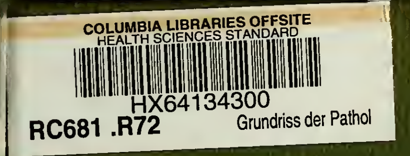



SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
I·PET·II·V·2·







GRUNDRISS

DER

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

HERZKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. O. ROSENBACH

IN BERLIN.



URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1899.

VORWORT.

Da ich von competenten Beurteilern häufig die Ansicht vernommen habe, dass der grosse, allerdings durch grundlegende theoretische Erörterungen bewirkte, Umfang und der entsprechend hohe Preis meiner Monographie über die Herzkrankheiten der Verbreitung in weiteren Kreisen hinderlich sei, so habe ich mich entschlossen, das Buch speciell zum Gebrauche von Studierenden und praktischen Aerzten umzuarbeiten. Diese Bearbeitung nun umfasst alles klinisch Wichtige, durch die Erfahrung Bestätigte; theoretische Erwägungen, selbst solche, die zur Begründung von, wie ich glaube, neuen diagnostischen und therapeutischen Anschauungen dienen, habe ich möglichst eingeschränkt, ohne doch die wesentlichen Gesichtspunkte zu verleugnen, die auch nach Ansicht eines Teiles der Kritiker der Monographie nicht zum Nachteile gereichen. Hier kommt namentlich in Betracht das Bestreben, den Principien der functionellen Diagnostik Geltung zu verschaffen, an Stelle der starren, nur anatomisch begründeten, Typen, dem praktischen Bedürfnisse, d. h. der Mannigfaltigkeit der biologischen Verhältnisse entsprechend, lebendige Krankheitsbilder zu entwerfen und endlich, im Gegensatz zum Specialismus, den Zusammenhang der Herzkrankheiten mit den Störungen im gesamten Körperbetriebe hervorzuheben. Ferner gehören hierher die Ausführungen über die prophylaktische, das heisst im besten Sinne hygienische, Thätigkeit des Arztes, die Erörterungen über die Bedeutung der Ruhe und des Schlafes, über das Verhältnis von wesentlicher und ausserwesentlicher Arbeit und über das Wesen des Kreislaufes, also Darlegungen, die den Zweck haben, an Stelle der einseitigen chemischen oder physikalischen Gesichtspunkte die biologische Auffassung, die Lehre von der Thätigkeit im organisierten Betriebe, zu setzen.

Aus didaktischen Gründen habe ich in dem vorliegenden Buche nicht nur die Einteilung des Stoffes etwas geändert, sondern auch drei propädeutische Capitel, zum Teil unter Benutzung respective Zusammenfassung der entsprechenden Ausführungen der Monographie, hinzugefügt,

*

nicht etwa in der Absicht, die Materie erschöpfend zu behandeln, sondern nur, um gewisse, dem Studierenden noch nicht geläufige, Begriffe kurz zu skizzieren und dadurch die Darstellung abzurunden und einheitlich zu machen.

Den Wünschen der Kritik entsprechend habe ich diesmal die wichtigsten Literaturangaben gemacht und einerseits fundamentale Originaluntersuchungen, andererseits, aus praktischen Gründen, auch Arbeiten berücksichtigt, die reichhaltige und zuverlässige Literaturberichte bringen. Bei der ausserordentlich grossen Zahl der Publicationen auf dem Gebiete der Herzpathologie kann und will ich natürlich nicht den Anspruch erheben, auch nur annähernd das literarische Material erschöpft zu haben.

So hoffe ich denn, dass das Buch in dieser Fassung ein brauchbarer Führer und Ratgeber auch für Leser sein werde, die fertige Ergebnisse der Wissenschaft lieben, und zugleich wünsche ich, dass es manchen, der sich davon überzeugt hat, dass die Darstellung aus reichen klinischen Erfahrungen erwachsen ist, veranlassen möge, auch die ersterwähnte Monographie und andere Arbeiten des Verfassers zu studieren, nicht um ihm in allen Punkten recht zu geben, sondern um zu erkennen, dass gerade die umfangreichste Erfahrung zu theoretischer Betrachtung der Ergebnisse zwingt, weil es notwendig ist, einen sicheren und selbständigen Standpunkt gegenüber den beständig wechselnden wissenschaftlichen Moden zu gewinnen.

Zum Schluss möchte ich Herrn *Dr. Walter Guttmann*, Assistenzarzt im Garde-Fussartillerie-Regiment, meinen besten Dank aussprechen für die wesentliche Mithilfe bei der Bearbeitung dieses Buches, das ohne solche Unterstützung wohl nicht zustande gekommen wäre.

Berlin, im März 1899.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.



I. Ueber die Bedeutung der functionellen Diagnostik bei Herzkrankheiten.

Bis vor kurzer Zeit galten hauptsächlich nur diejenigen Krankheiten des Herzens als würdiger Gegenstand des Studiums, die durch ausgesprochene Gewebsveränderungen charakterisiert waren. Dazu gehörten in erster Linie die Klappenfehler, deren Erkennung ja eine der frühesten Errungenschaften der Anwendung wissenschaftlicher Methoden am Krankenbette war. Mit Recht musste man gerade dieses Gebiet, auf dem der Scharfsinn genialer Pfadfinder und die rastlose Detailarbeit ungezählter, begeisterter Forscher ein erstaunliches Werk menschlichen Fleisses und Scharfsinns verrichtet hatten, für am besten bearbeitet und aufgeklärt ansehen, nachdem es gelungen zu sein schien, das rätselhafte Spiel der Klappen zu ergründen und jede Abweichung von ihrer normalen Function aus scheinbar eindeutigen Zeichen zu erschliessen. Das höchste Ziel wissenschaftlicher Forschung schien erreicht, nachdem der Versuch geglückt war, das Problem des Kreislaufs gleichsam mathematisch zu analysieren und die Symptome der Störungen auf physikalische Grundprobleme zurückzuführen. So konnte man sich, anscheinend mit vollem Rechte, des Besitzes physikalischer Untersuchungsmethoden rühmen, die nicht blos dem Anspruche des Theoretikers, sondern auch dem des Praktikers genügten. Bei dieser Sachlage ist es leicht erklärlich, dass man im Vertrauen auf die bisherigen Resultate inductiver Forschung und im Glauben an die Identität complicierter biologischer Vorgänge und der Erscheinungen an künstlichen, aus Schläuchen und Röhren bestehenden Kreislaufapparaten in der Schematisierung und in den Analogieschlüssen immer weiter ging. Wie konnte es schliesslich anders kommen, als dass man, ohne Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit der Formen und die Feinheit der Compensations- und Regulationsvorrichtungen, mit denen der menschliche Organismus seine Störungen ausgleicht, starre Typen schuf, die den Stempel theoretisch-mechanischer Construction an der Stirn trugen und den complicierten Kreislaufverhältnissen im lebenden Organismus durchaus nicht gerecht wurden. So hat man z. B. die Existenz der beiden Herzhälften gemeinsamen Muskelfasern völlig vernachlässigt und ferner nicht berücksichtigt, dass die der Klappenanomalie zugeschriebenen Erscheinungen (mit Ausnahme gewisser, aber durchaus nicht aller acustischen Zeichen) eigentlich durchwegs nur der Ausdruck einer ungenügenden Leistung des Herzmuskels oder der Gefässwand sind, dass mit einem Worte auch die reine Leistungsschwäche der Musculatur eines bestimmten Herzabschnittes, sei sie durch Gewebserkrankung oder functionelle Vorgänge

bedingt, die typischen Erscheinungen der Klappeninsufficienz liefern kann. So ist es erklärlich, dass man fast bis zum letzten Jahrzehnt häufig überhaupt nur dann zu einer Diagnose gelangte oder einen Fall als der Diagnose wert ansah, wenn laute Geräusche vorhanden waren, oder wenn sich eine deutliche Vergrösserung der Herzabschnitte nachweisen liess, während man den wichtigsten anderen Erscheinungen gestörter Herzarbeit nur allzuhäufig keine Bedeutung beimass (vergl. Cap. XI). Aus einer Untersuchung sollte ohne weiteres, womöglich ohne Anamnese und ohne Prüfung der Leistungsfähigkeit des Kranken, durch blossen objectiven Befund am Circulationsapparat die exacte Diagnose erschlossen werden.

Zu dieser irrtümlichen Auffassung trug vor allem auch der gewaltige Einfluss bei, den die pathologisch-anatomische Forschung auf die Entwicklung der Medicin ausgeübt hat. Die imponierende Leichtigkeit und Sicherheit, mit der am Sectionstische Veränderungen des Körperinneren klar gelegt werden, die im Leben nur durch viele Combinationen oft sehr unscheinbarer und vieldeutiger Symptome mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erschliessen waren, die Möglichkeit mit einem Blicke oft die, wenigstens scheinbare, Ursache aller rätselhaften Störungen in gewissermassen greifbarer Form aufzufinden, haben den Anstoss dazu gegeben, in der anatomischen Forschung nicht die gleichberechtigte Schwester der klinischen Untersuchung, sondern die oberste Instanz und unfehlbare Richterin in allen Fragen der Pathologie zu sehen. So sehr sich auch diese Auffassung dem im Chaos der Möglichkeiten umherirrenden Arzte, der nur die scheinbar geebneten Pfade, nur das sichere Object pathologischer Forschung im Auge hat, aufdrängen mag, so ist sie in ihrer Ausschliesslichkeit doch vollkommen unberechtigt, und sie hat dazu geführt, dass wir für alle beobachteten Störungen ein materielles palpables Substrat fordern und, wo dieses fehlt, entweder unserer klinischen Beobachtung misstrauen oder irgend eine greifbare Läsion, möge sie auch mit dem klinischen Symptomencomplexe nur im entferntesten Zusammenhange stehen, zu erforschen suchen, nur um sicheren Boden zu gewinnen.

So ist es gekommen, dass die wichtigsten sogenannten functionellen Krankheiten eine Zeit lang fast ganz verkannt worden sind, und dass man die gröbsten Structurveränderungen für die feinsten Functionsstörungen verantwortlich zu machen suchte, ganz uneingedenk der alltäglichen Vorkommnisse, der Ohnmachten, Krämpfe, Lähmungen, kurz der hochgradigsten Störungen, die nach längerer oder kürzerer Dauer zum Tode führen können, ohne dass es auch nur in einem Teile der Fälle gelingt, die geringste materielle Veränderung, höchstens eine veränderte Blutfülle, die wahrscheinlich auch nur secundär ist, nachzuweisen. Wer vermag heute anatomisch mit Sicherheit einen ermüdeten Muskel von einem ausgeruhten, einen rheumatisch gelähmten Nerven von einem normalen, das Gehirn eines in der Chloroformnarkose Gestorbenen von einem unbeeinflussten, das Rückenmark eines im Shock nach einer Verletzung Erlegenen von einem intacten zu differenzieren? Wer ist im Stande, unparteiisch und unbeeinflusst, allein auf Grund des anatomischen Befundes sicher festzustellen, ob eine Niere Eiweiss ausgeschieden hat, ob ein Herz allen Anforderungen gewachsen, ob ein Magen leistungsfähig war? Und alles dieses können wir im Leben

mit Sicherheit entscheiden, für alles haben wir sichere Zeichen oder werden sie voraussichtlich erlangen, wenn wir der functionellen Prüfung, der Feststellung der ausserwesentlichen Leistung, mehr als bisher Spielraum gewähren.

Es dürfte zweckmässig sein, gleich hier einige von uns geschaffene Begriffe aus dem Gebiete der Energetik des Organismus kurz zu erläutern.[1]

Die Energetik umfasst die Summe aller biologischen Processe, welche die Bildung, Umformung oder Verausgabung von Energie herbeiführen; mit einem Wort, es ist die Lehre vom Haushalt der Kräfte im Organismus (vom somatischen Betriebe). Die Auslösungsvorgänge, die hierbei wirksam sind, nennen wir wesentliche Reize, wenn sie bei normalem Betriebe im Körper gebildet werden, beziehungsweise für einen normalen Betrieb nötig sind (chemische, thermische, mechanische, nervöse Impulse); ein wichtiger Teil dieser wesentlichen Reize stammt aus der Aussenwelt (Sauerstoff, Wärme, Feuchtigkeit, Luftdruck, elektrische Schwankungen etc.). Ausserwesentlich sind dagegen die Reize, welche entweder eine ungewöhnliche Steigerung der wesentlichen vorstellen (z. B. unter dem Einflusse des Willens) oder von ihnen qualitativ verschieden sind. Sie stammen entweder von einem abnormen Betriebe im Körper selbst her oder werden ausserhalb des Organismus gebildet und machen dann durch ihren Einfluss den Betrieb abnorm. Hierher gehören beträchtliche Abweichungen von der mittleren Beschaffenheit der umgebenden Medien, an die sich der Körper accommodiert hat, ferner Bakterien, soweit sie in den Haushalt des Körpers störend eingreifen, Gifte, abnorme Nahrungsstoffe und schliesslich die sogenannten Reizmittel. Alle ausserwesentlichen Reize haben das gemeinsam, dass sie Arbeitsleistungen hervorrufen, die für die Zwecke der Erhaltung des Organismus unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht notwendig sind; sie führen einen stärkeren Verbrauch der Energievorräte herbei, ohne dass die Neubildung derselben in entsprechendem Masse erfolgt, oder falls dies doch der Fall ist, ohne dass der Körper daraus Nutzen zieht. Unter dem Einflusse der wesentlichen Reize erfolgt nun die wesentliche Arbeit im Organismus. So nennen wir jede Form der Leistung einer functionellen oder formalen Einheit, welche die Bildung beziehungsweise Spannung von Energie (von Betriebskräften) zum Zweck hat und somit den Zusammenhang und die Function der einzelnen Teile ermöglicht. Es ist hierbei zu unterscheiden 1. die wesentliche (chemische und mechanische) Leistung der kleinsten dynamischen Einheiten (der von uns sogenannten Energeten), die also innerhalb der Zellen stattfindet; sie besteht in einfachsten Oxydations- und Reductionsprocessen und ist allen Formen des Protoplasmas eigen; 2. die wesentliche parenchymatöse Leistung innerhalb der zu specifischen Geweben zusammengefassten Gebilde (Zellen, Acini, Segmente, Fibrillen etc.); hierzu gehört die Bildung der Drüsensecrete, der Muskel- und Nervenenergie etc.; 3. die wesentliche Leistung innerhalb des Volumens eines Organs (intraorganische Leistung), z. B. die rotatorische Peristaltik, die Bewegung der Drüsensecrete innerhalb der Organe, die präsystolische Durcharbeitung des Blutes in der Herzhöhle etc. Ausserwesentlich ist dagegen die Arbeit, welche mit Hilfe der durch die wesentliche Arbeit gebildeten Energie zum Transport von Massen dient; sie ist interorganisch, wenn das Product der Arbeit eines Organs einem anderen Organe und somit dem Organismus zugeführt wird (Organsystole und -diastole im weitesten Sinne); sie ist exosomatisch, wenn entweder der ganze Organismus in Bewegung gesetzt wird, oder Verschiebung von Teilen im Raume stattfindet. Im Gegensatze zu der wesentlichen Arbeit sind also die ausserwesentlichen Leistungen für uns wahrnehmbar und bilden die Grundlagen der Krankheitssymptome.

So ist z. B. die wesentliche intraparenchymatöse Arbeit des Herzens die Bildung der Energie zur Systole und Diastole; seine wesentliche intraorganische Arbeit ist die präsystolische Bearbeitung des Blutes in der Herzhöhle (Mischung des Blutes mit molecularem Sauerstoff nach *Fleischl v. Marxow*[2], wozu noch nach unserer An-

---

[1] Vergl. hierzu: *O. Rosenbach*, Grundlagen, Aufgaben u. Grenzen d. Therapie. Wien u. Leipzig 1891; Bemerk. über d. Mechanik d. Nervensystems. D. med. Wochschr., 1892, Nr. 43—45; Grundlagen d. Lehre vom Kreislauf. Wien. med. Wochschr., 1894; Beiträge zur Pathol. u. Therap. d. Verdauungsorg. Berlin 1895; Der Nervenkreislauf u. die tonische (oxygene) Energie. Berliner Klinik, 1896, Heft 101; Ueber Krisen u. ihre Behandl. Therap. Wochschr., 1894, Nr. 1; Energetik u. Medicin. Wien und Leipzig 1897.

[2] *Fleischl v. Marxow*, Bedeutung d. Herzschlags für d. Atmung. Stuttgart 1887.

sicht eine chemische Einwirkung des Endocards kommt); die ausserwesentliche Arbeit des Herzens ist dagegen die Fortbewegung des Blutes. Die wesentliche Arbeit des ganzen Körpers (als Einheit betrachtet) ist die Bildung der für das Leben (den Betrieb der Maschine) notwendigen Kräfte, während alle Leistungen, die über dieses Mass hinausgehen, also Muskelbewegungen, Fortbewegung im Raume etc., ausserwesentlich sind. Im Schlafe und bei Bewusstlosigkeit verrichtet der Körper also nur wesentliche Arbeit. Die Begriffe wesentlich und ausserwesentlich haben übrigens nur relative Bedeutung; so ist die Rettung des Körpers aus imminenter Lebensgefahr eigentlich eine wesentlichen Zwecken dienende Leistung, da die Ausgabe hier doch die Erhaltung des Organismus bewirkt. Von demselben Standpunkt aus beurteilt, ist die gymnastische Thätigkeit unbelasteter Muskeln, welche die Circulation befördert, zwar exosomatisch und ausserwesentlich, wird aber durch ihre Resultate — gleichmässige Gestaltung des Betriebes im Körper — zur wesentlichen Leistung (vergl. auch Cap. XIV, 1).

Bei dem geschilderten Streben nach anatomisch fundierten Diagnosen übersah man ganz, dass es nicht Aufgabe des Arztes, der heilen will und soll, sein kann nur an abgeschlossenen, gewissermassen keine Möglichkeit der vollkommenen Restitution mehr bietenden Krankheitsfällen, die eigentlich nur eine Zierde des Sectionstisches sind, seine Kunst zu zeigen. Man vergass, dass es vor Allem darauf ankommt die Initialsymptome aufzufinden, die Functionsstörung, die sich erst allmählich zur Erkrankung ausbildet, in ihren feinen, noch verborgenen Anfangserscheinungen aufzuspüren [1]. In dem Bestreben also typische, für die Demonstration an der Leiche geeignete Krankheitsbilder zu gewinnen, vergass man ganz, die functionellen Erkrankungen, vor Allem die zahlreichen nervösen Störungen zu berücksichtigen und schenkte ferner auch den, natürlich nicht gleich mit Hypertrophie und Dilatation oder mit Geräuschen verbundenen, ersten Graden der Gewebsveränderung des Herzmuskels und der Arterien fast keine Beachtung.

Gegen diesen Standpunkt machte sich aber allmählich eine Reaction bemerkbar. Besonders der praktische Arzt, dem die frühzeitige Erkennung und Heilung des Kranken ja wichtiger ist als die Bestätigung des Endstadiums einer Erkrankung am Leichentische, musste das Interesse für das Studium ausgeprägter und abgeschlossener Fälle mit typischen Zeichen, sogenannter interessanter Fälle, verlieren. Es musste sich ihm die Ueberzeugung aufdrängen, dass bei solchen rein theoretischen Erörterungen eigentlich doch nichts praktisch Wichtiges zu Tage gefördert werde, und dass ein Herzfehler — eben weil man ihn nie diagnosticierte, bevor die typischen Erscheinungen hervortraten — an und für sich eine absolute Gefahr für den Kranken, einen unheilbaren Zustand, bedeute. So schwand allmählich das Interesse an diesem eine Zeit lang vorzugsweise cultivierten Gebiete unserer Diagnostik, ein Factum, das wohl schon durch die vorstehenden Ausführungen genügend motiviert ist und noch besser erklärt wird, wenn man den Aufschwung in der Erkenntnis berücksichtigt, der auf anderen Gebieten der Herzpathologie in der Zwischenzeit erfolgte, nachdem sich endlich die Einsicht Bahn gebrochen hatte, dass noch andere Symptome als gerade die physikalisch nachweisbaren eines besonderen Studiums wert seien, und dass eine ganze Reihe von schweren Herzerkrankungen dem Arzte nur deshalb verborgen bleiben musste, weil er ihre Zeichen nicht zu finden oder nicht zu deuten wusste. So sind die neueren Krankheits-

---

[1] *O. Rosenbach*, Ueber functionelle Diagnostik. Klin. Zeit- u. Streitfragen. Wien 1890; Die Entstehung und hygienische Behandlung d. Bleichsucht. Leipzig 1893.

bilder entstanden, deren wesentliche Grundlagen gestörte Herzinnervation, gestörte Ernährung des Organs, gestörte Muskelthätigkeit und gestörtes Allgemeinbefinden sind, Krankheitsbilder, bei denen nicht mehr die grobe und irreparable Gewebsstörung das Object der Diagnose ist, und die wegen der Möglichkeit, ja Sicherheit der Heilung oder Besserung nun im Vordergrunde des ärztlichen Interesses stehen. In diesem Bestreben darf man allerdings auch wieder nicht zu weit gehen. In jedem einzelnen Falle ist zweifellos die Entscheidung darüber, ob eine wirkliche organische Erkrankung des Herzens vorliegt, von grösster Bedeutung, da eine diplomatische Verschiebung nicht immer möglich oder angebracht ist. Der Patient und die Angehörigen verlangen einen bestimmten Ausspruch, da von einem solchen die Berufsthätigkeit und noch andere sociale Fragen unmittelbar abhängen, und bei dem Eintritt in den Militärdienst oder bei der Aufnahme in die Lebensversicherung ist ein Zögern überhaupt ausgeschlossen, wenn man nicht einem Teile direct Unrecht thun will.

Deshalb ist die Kenntnis und das Studium aller Formen der Erkrankungen des Herzens und des Circulationsapparates von grosser Wichtigkeit; denn von dem Verkennen einer Erkrankung, sei sie nun erst im Beginn oder schon im Fortschreiten begriffen, hängt doch immer das Lebensglück eines und oft vieler Menschen ab. Der Arzt darf nie vergessen, dass er bei ungenügender Kenntnis der Herzpathologie, die doch nur Herzphysiologie ist, oft zu einer durchaus ungenügenden Beurteilung eines Falles kommen muss, und er mag stets dessen eingedenk sein, dass er mit vagen und geheimnisvollen Andeutungen über einen möglicherweise vorhandenen Krankheitszustand oft das Lebensglück und die Gemütsruhe eines Hilfesuchenden stören kann. Gerade weil die Furcht vor Herzkrankheiten einen besonders tiefen Schatten auf die Lebensfreudigkeit so vieler wirft, muss der Arzt sich bestreben, alle Handhaben der Diagnostik, alle Methoden, die einen Einblick in das Getriebe der Herzthätigkeit gewähren, anzuwenden und zu beherrschen, um in möglichst bestimmter und begründeter Weise seine Angaben über den Krankheitszustand zu machen, um den Hypochonder zu beruhigen und den wirklich Kranken durch objective Darlegung seines Zustandes in die Lage versetzen zu können, eine Compensation anzubahnen und ein Weiterschreiten der Erkrankung nach Möglichkeit zu verhindern. Wenn irgendwo, so sollte hier der Arzt das Dichterwort zur Richtschnur nehmen:

> Ihr Kranken, Lebenswunden,
> Euch Liebe, Pflege, Trost, Barmherzigkeit
> Und Heilung! Aber dem Gesunden gönnt
> Den hellen Blick, das tiefe Atemholen,
> Des Daseins unverdiente, süsse Lust!
>
> (Aus „Evoë“ von *Ricarda Huch.*)

Dass trotz aller Bemühungen noch ein Rest von Fällen übrig bleibt, in denen wir unsere Unkenntnis offen eingestehen müssen, oder in denen wir durch den weiteren Verlauf belehrt werden, dass unsere Schlussfolgerungen unrichtig waren, daraus kann Niemandem, der sich nur redlich gemüht hat das Wahre zu erforschen, ein Vorwurf gemacht werden. Die Sicherheit der Diagnose wächst aber doch

unzweifelhaft, wenn man sich bemüht, jeden „Fall“ nicht als rein physikalisches, sondern vorläufig noch als biologisches Problem aufzufassen und weniger nach objectiven Zeichen ausgedehnter, dauernder, Störungen zu suchen, als den Ergebnissen der Anamnese und der functionellen Prüfung seine vollste Aufmerksamkeit, auch beim anscheinend gesunden Menschen, zuzuwenden.

Hand in Hand mit diesem Umschwung in diagnostischer Beziehung musste natürlich auch eine veränderte prognostische Auffassung der Herzkrankheiten gehen. Solange man eben nur beträchtliche gewebliche Veränderungen der Diagnose für würdig ansah und nur das, was wir jetzt schwere Herzerkrankung nennen, diagnosticierte, musste fast jede Herzerkrankung, die als solche nur auf ausgesprochene physikalisch-diagnostische Symptome hin angenommen wurde, auch damit schon den Stempel der Unheilbarkeit aufgeprägt erhalten. So ist es erklärlich, dass im Allgemeinen eine grosse Furcht vor Herzkrankheiten herrscht, und dass Laien, ja selbst Aerzte noch immer geneigt sind, einen Herzkranken als dem Tode verfallen oder wenigstens als einen, über dessen Leben ein Damoklesschwert schwebt, anzusehen. Diese Furcht ist auch insofern nicht ganz unberechtigt, als ja die Ernährungsstörung, die am Herzen Platz greift, gewissermassen das Centrum des Organismus betrifft, also das Leben an seiner Wurzel untergräbt. Wenn man aber erwägt, dass plötzlicher Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche bei allen acuten und vielen chronischen Krankheiten erfolgen kann, dass oft der Tod nur dem oberflächlichen Anschein nach als Herztod, d. h. durch primäre Lähmung des Herzmuskels verursacht, aufzufassen ist, während in Wirklichkeit die Ursache des plötzlichen Erlöschens der Herzthätigkeit in einer Functionsinsufficienz an ganz anderen Stellen (im Gehirn, in der Lunge, in den Unterleibsorganen, an anderen Teilen des Kreislaufapparates) zu suchen ist, wenn man ferner erwägt, dass ein grosser Teil der Fälle von Herzschwäche nur der Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung ist, und dass somit die schliessliche Teilnahme des Herzens an dem Allgemeinleiden nur ein fortgeschrittenes Stadium einer schleichenden, schon lange latent gewesenen Krankheit anzeigt, so wird man zu der Ueberzeugung kommen müssen, dass die besondere Furcht, die gerade vor den Herzkrankheiten herrscht, in gewisser Beziehung ungerechtfertigt ist. Zu dieser Furcht hat freilich wohl die, an und für sich ganz richtige Ansicht am meisten beigetragen, dass, wenn erst das Herz, ob primär oder secundär, deutlich beteiligt ist, der Kranke sich gewöhnlich bereits in einem fortgeschrittenen Stadium befindet. Der Laie aber führt natürlich den schliesslichen üblen Ausgang nicht auf die Grundkrankheit, sondern auf das scheinbar im Vordergrunde stehende Herzleiden zurück und folgert dann natürlich, dass jedes Herzleiden unheilbar sei, während doch die richtige Schlussfolgerung die ist, dass der Organismus eben am Ende seiner Hilfseinrichtungen steht, wenn im Laufe einer Constitutionskrankheit auch das Herz bereits wesentlich zur Compensationsleistung herangezogen werden musste.

Wenn wir nun auch heutzutage bedeutend mehr, und auch verschiedenartigere Anomalieen der Herzaction annehmen als früher und demgemäss die relative und absolute Prognose bei dieser gesteigerten Menge von Erkrankungen, aus denen wir Schlüsse ziehen, bei weitem

günstiger finden dürfen als früher, so darf man auch nicht in das andere Extrem verfallen und die Zahl der wirklich geheilten Fälle von gestörter Herzarbeit allzugross annehmen, wie dies manche Autoren thun. Ist also auch die Prognose im Allgemeinen eine günstigere, als man früher glaubte, so ist doch die Heilung, d. h. die vollständige Restitution ausgebildeter Herzfehler und die Wiederherstellung der normalen oder annähernd normalen Leistung, wenn auch nicht ganz unmöglich, doch immerhin selten. Da wir aber die Störungen der Herzarbeit jetzt sehr zeitig zu erkennen vermögen, wenn wir alle Erscheinungen — und nicht blos die physikalischen — sorgfältig beachten, so sind wir auch im Stande, die Schädlichkeiten von dem Kranken schon frühzeitig nach Möglichkeit abzuwehren und die weiteren Störungen der Compensation und das Fortschreiten des Processes nicht unwesentlich aufzuhalten.

II. Die Untersuchung Herzkranker.

Anamnese. Wenn irgendwo, so ist gerade bei der Untersuchung Herzkranker die Anamnese ausserordentlich wichtig. Oft liefern die Angaben eines gut examinierten, verständigen, sich genau, aber nicht zu ängstlich beobachtenden Patienten mehr Anhaltspunkte für die Diagnose als die objective Untersuchung (s. Cap. XI). Dies gilt besonders für die Anfangsstadien mancher Krankheiten sowie für die grosse Gruppe der functionellen Störungen, d. h. derjenigen, wo Abnormitäten der Function ohne nachweisbare Gewebserkrankungen vorliegen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir betreffs der Einzelheiten auf die Aetiologie der einzelnen Krankheiten und wollen hier nur betonen, dass in vielen Fällen das Leiden nicht durch einmalige intensive Schädlichkeiten und womöglich durch die letzte Einwirkung, die auf den Patienten grossen Eindruck machte, bedingt ist, wie die Laien meistens anzunehmen geneigt sind, sondern meist durch Summierung oft kleiner Reize entsteht. Viele Functions- und Gewebsveränderungen sind nur durch das Alter bedingt, d. h. sie stellen die Summe der Lebensarbeit dar. Es ist somit wichtig, die socialen Verhältnisse im weitesten Sinne, die Lebensgewohnheiten, die Ernährungsweise, Excesse jeder Art, das Bestehen einer besonderen Erregbarkeit (Nervosität) etc. genau zu eruieren. Auch die Heredität verdient Beachtung, da zweifellos zuweilen eine familiäre Disposition zu Herzkrankheiten besteht. Selbstverständlich müssen auch die früheren Erkrankungen (besonders Infectionskrankheiten), die angebliche Ursache und der Beginn des gegenwärtigen Leidens, abnorme, gerade zur Zeit bestehende, psychische oder somatische Einwirkungen, die Klagen (nicht die Urteile) der Patienten und die vom Arzte früher gestellte Diagnose eingehend gewürdigt werden.

Allgemeiner Befund. Bei der objectiven Untersuchung hat man zu berücksichtigen, dass zwischen dem Herzen und den anderen Organen die innigsten Beziehungen bestehen. In einer Reihe von Fällen werden die Organe bei verminderter Arbeitsleistung des Herzens in ihrer Ernährung beeinträchtigt und zeigen daher Erscheinungen functioneller Schwäche, in einer anderen werden sie zum Ausgleich (Compensation) der durch Veränderungen am Herzmuskel entstandenen Betriebsstörung herangezogen und zeigen Reizerscheinungen oder Erscheinungen verstärkter Thätigkeit, die für den Kundigen ebenso bedeutungsvoll sind wie die ersteren. Dasselbe gilt natürlich auch umgekehrt, d. h. die Herzthätigkeit ist der Ausdruck abnorm schwacher oder abnorm starker

regulatorischer Thätigkeit des Herzens. Aus diesem Grunde ist eine Untersuchung des gesammten Körpers unerlässlich. Speciell ist auf das Verhalten der Haut und Schleimhäute (Färbung bei Ruhe und Thätigkeit, Neigung zu Turgescenz, Cyanose, gelbliche Verfärbung, Ausbildung kleiner Gefässektasieen, abnorm niedrige Temperatur, namentlich der Extremitäten), auf den allgemeinen Ernährungszustand (abnorme Fettbildung oder plötzliche Abmagerung), auf Symptome von Seiten der Lunge (häufige Katarrhe), der Niere, der Milz, des Verdauungscanals (Gefühl von Völle im Epigastrium, Ermüdung nach dem Essen infolge von activer oder passiver Leberhyperämie), des Gehirns und der Sinnesorgane (Erscheinungen von Schwindel und Congestionen, Erregungszustände) genau zu achten.

Besonders wichtig ist natürlich **die Untersuchung des Herzens und Gefässsystems** selbst. Hierbei ist es zweckmässig, mit der Inspection zu beginnen. Man sucht nach abnormen Hervorwölbungen oder Pulsationen an der vorderen Brustwand; bei Verdacht auf Aneurysmen empfiehlt sich auch die Betrachtung von der Seite her im Niveau des Thorax. Das bemerkenswerteste Phänomen bei der Besichtigung der Präcordialgegend ist der Spitzenstoss, dem wir ebenso wie dem Pulse eine besondere Betrachtung widmen wollen. Sichtbare Vorwölbungen sind teils angeboren (Anomalieen des knöchernen Thorax, namentlich des Brustbeins, Prominenzen, Verbiegungen, welche die Feststellung der eigentlichen Herzhypertrophie und -function sehr erschweren), teils rühren sie von abnormer Fettbildung an der Brustwand, bisweilen auch von Abscessen, musculären Blutergüssen oder Geschwülsten her; ferner kommen sie bei Flüssigkeitsansammlung in der Pleura- und Pericardialhöhle, in letzterem Falle allerdings nur selten, vor; häufig sind sie bei manchen Formen der Aneurysmen und besonders bei reiner, sehr chronisch verlaufender Hypertrophie des Herzens. Die circumscripte Vorwölbung der Herzgegend zwischen 2. und 5. Rippe links vom Sterum wird auch Voussure genannt. Einziehungen beobachtet man, abgesehen von angeborenen Missbildungen (Trichterbrust etc.) und als Folgen langdauernden Druckes, bei Lungenschrumpfung, Pericarditis etc. Pulsationen finden sich, abgesehen von denen der Herzgegend und der grösseren Halsgefässe (s. u.), vorzugsweise im Epigastrium und sind hier auf die Bauchaorta, den Tripus Halleri, die Leber- und Milzgefässe und bisweilen, bei Tiefstand des Zwerchfelles, auf den hypertrophischen oder tiefgelagerten rechten Ventrikel zu beziehen. In der Gegend der 3. Rippe und nach aufwärts von ihr finden sich an der vorderen Brustwand und im Jugulum abnorme diffuse oder circumscripte Pulsationen bei Aneurysmen der Brustaorta oder der Pulmonalis, während bisweilen bei Stenose des Bogens zahlreiche grosse Arterien der vorderen Brustwand als Collateralen pulsieren. Von diesen diffusen Pulsationen ist zu unterscheiden der circumscripte fühlbare diastolische Schlag der grossen Arterien im 2. Intercostalraum rechts oder links vom Sternum (Klappenstoss). Er ist nicht immer Zeichen einer Hypertrophie des betreffenden Ventrikels, sondern deutet häufig nur auf bessere Fortleitung der Klappenphänomene hin (bei Retraction der Lungen oder Verlagerung und Achsendrehung des Herzens). Auf die Pulsation und Anschwellung der grossen Halsgefässe ist stets zu achten, ebenso wie auf die Ausbildung eines venösen Gefässnetzes an der vorderen Thoraxwand, weil dies oft der Ausdruck eines im Inneren gelegenen Circu-

lationshindernisses ist (z. B. bei Aneurysmen, die direct auf den Stamm der Vena cava oder jugularis drücken oder den Druck im Thorax abnorm erhöhen).

Die Palpation bestätigt und vervollkommnet die Resultate der Inspection. Man übt sie am besten zuerst mit der flachen Hand und dann mit einzelnen Fingern aus. Zur Feststellung tiefer Pulsationen ist es nötig, gleichzeitig auf die vordere und hintere Thoraxwand mit flach aufgelegten Händen einen mässigen Druck auszuüben. Diagnostische Bedeutung besitzt auch die palpatorische Feststellung eines Schwirrens an der vorderen Brustwand (frémissement cataire, Katzenschnurren), das abnormen Schwingungen der Blutmasse oder der Ventrikelwand seine Entstehung verdankt und nicht für Klappenfehler pathognomonisch ist, obwohl es bei diesen besonders häufig vorkommt. Bei Mitralfehlern ist das Schwirren gewöhnlich präsystolisch oder diastolisch an der Herzspitze, bei Stenose des Aortenostiums während der Systole an der Herzbasis wahrnehmbar. Eine systolische Componente des Schwirrens an der Spitze spricht für accidentelle Entstehung. Das häufig fühlbare Schwirren an den grossen Halsgefässen, das bisweilen bis unter das Jugulum fortgeleitet wird, möge hier auch erwähnt werden; es ist durch Lageveränderungen im Gegensatze zu den im Herzen entstehenden zu beeinflussen. Bei Pericarditis ist in seltenen Fällen auch ein Reiben (Frottement) fühlbar, namentlich bei festem Aufdrücken der Hand und in der Rückenlage.

Die Percussion ermöglicht es, die Lage und Grenzen des Herzens annähernd genau zu bestimmen; freilich muss hier auch der Einfluss der Umgebung berücksichtigt werden, welcher die eigentliche vom Herzen herrührende Schalldämpfung wesentlich modificieren kann. Wenn nun die Autopsie den klinischen Befund zuweilen nicht bestätigt, so hat nicht etwa immer die Percussion Schuld daran. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass ein Organ im Leben, d. h. in voller Function, andere Grösse und Formen hat wie im Tode.

Es ist bekanntlich sehr schwer, ja unmöglich, an der Leiche ein sicheres Urteil über die Raum- und Lageverhältnisse des Herzens und namentlich über seinen Füllungszustand während des Lebens zu erhalten, und man ist erstaunt, oft dort ein relativ kleines Herz anzutreffen, wo man im Leben eine starke Pulsation, und ausgedehnte Dämpfung vor sich hatte, und umgekehrt. Eine genaue Untersuchung im Leben vorausgesetzt, kann es sich hier nicht um grobe diagnostische Irrtümer handeln, sondern der Füllungszustand der Gefässe, die Spannung des thätigen Organs, mit einem Worte, der Turgor der Gewebe während des Lebens gestaltet das Bild für den Arzt fast immer ganz anders wie für den pathologischen Anatomen. Unserer Auffassung nach ist auch der Zwerchfellstand im Leben ganz anders wie im Tode, da die vitale Spannung der Brustmuskeln, des Zwerchfelles selbst und die Spannung im Abdomen in Betracht kommt. Eine relativ geringere Gasentwicklung im Darme vermag nach dem Tode die Stellung des Zwerchfelles wesentlich zu verändern. Wer sich gewöhnt hat, die unteren Thoraxabschnitte, namentlich bei gewissen Graden der Dyspnoe, kurz vor dem Tode genau zu beobachten, wer also den Stand des krampfhaft arbeitenden Zwerchfelles nicht blos durch Percussion erschlossen, sondern gewissermassen wirklich vor sich gesehen hat, der wird stets überrascht sein, wenn dann bei der Section ein auffallend hoher Zwerchfellstand notiert wird. Auch bei Vivisectionen von Tieren, bei denen künstliche Klappenfehler erzeugt waren, haben uns immer die beträchtlichen Differenzen der Herzhöhlen und grossen Gefässe im Leben und nach dem Tode überrascht; es ist also angebracht hier Vorsicht zu üben.

Man unterscheidet bekanntlich eine absolute (hohe) und relative (tiefe) Herzdämpfung, von denen wir letztere für wichtiger

halten, da sie uns directen Aufschluss über das Volumen des ganzen Herzens, auch der von den Lungen überlagerten Teile giebt, während erstere nur dem Bezirk des Herzens entspricht, welcher der Brustwand unmittelbar anliegt; es sind dies unter normalen Verhältnissen die ganze rechte Herzhälfte, sowie ein schmaler Saum der linken Kammer mit der Herzspitze. Bei Feststellung der absoluten Herzdämpfung (hier ist schwach zu percutieren, weil es darauf ankommt die lufthaltigen Nachbarteile nicht in Schwingungen zu versetzen) bestimmt man zweckmässig zuerst die Basis, und zwar indirect, indem man die Stelle des Spitzenstosses, der ja der Herzspitze entspricht, mit der rechten Lungenlebergrenze verbindet; eine directe Abgrenzung zwischen Herz- und Leberschall ist ja nicht möglich. Percutiert man dann am linken Brustbeinrand von oben nach unten, so kommt man am Ansatz des vierten Rippenknorpels zur oberen Grenze; von hier aus geht die äussere mehr oder weniger geradlinig zur Herzspitze, die innere am linken Brustbeinrand entlang zur Basis. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse müsste letztere Linie der Mitte des Sternums entsprechen; doch kommt hier die gute Schallleitung dieses Knochens in Betracht. So erhält man als Figur der absoluten Herzdämpfung ein Dreieck oder Viereck, dessen innere und untere Seite annähernd 5 Cm. lang sind. Weniger genau sind die Grenzen der relativen Dämpfung zu bestimmen, für die starke Percussion empfohlen wird, damit die in der Tiefe unter der Lunge lagernden Partien von der Erschütterung getroffen werden. Wir können uns mit dieser Auffassung nicht einverstanden erklären, da sie auf einer Verkennung der Ursachen der Herzdämpfung beruht. Es gilt nicht, das Herz zu erschüttern, sondern in der Lunge respective in der Thoraxwand Schwingungen zu erzeugen, die durch das schwer schwingende Herz gedämpft werden; also müssen wir hier eine sehr schwache Percussion, wenn möglich die palpatorische (s. u.) empfehlen. Die relative Dämpfung ist deshalb schwer zu bestimmen, und die Feststellung lässt der subjectiven Deutung freien Spielraum. Einerseits geht sie ja nach oben in den Dämpfungsbezirk der grossen Gefässe über, andererseits liegen der rechte und linke Herzrand ziemlich entfernt von der Brustwand. Nach *Gerhardt*[1] bildet sie annähernd ein sehr stumpfwinkeliges Dreieck, dessen Basis auf der Abgangslinie des Zwerchfelles und dessen abgerundete Spitze auf dem Corpus sterni in Höhe des zweiten Intercostalraumes liegt; von hier aus geht die rechte Seite schräg nach der Lungenlebergrenze etwa bis zur rechten Parasternallinie, die linke zur Herzspitze.

Steel[2] bezeichnet praktisch die Rippe, welche die obere Grenze der Herzdämpfung bildet, mit einer römischen Zahl und schreibt sie als Zähler eines Bruches, dessen Nenner (in arabischen Ziffern) die Entfernungen des rechten Herzrandes, beziehungsweise der Herzspitze von der Mittellinie des Brustbeins angibt. So würde zum Beispiel $\frac{\text{III}}{3-7}$ bedeuten, dass die Herzdämpfung nach oben bis zur dritten Rippe reicht, rechts die Mittellinie um 3, links um 7 cm. überschreitet.

Wie erwähnt, ist häufig die sogenannte palpatorische Percussion vorteilhaft, wobei man den Finger oder Hammer ohne Erregung des gewöhnlichen lauten Percussionsschalles tastend eindrückt.

---

[1] Lehrb. d. Auscultation u. Percussion etc. 3. Aufl. Tübingen 1884; vergl. auch *Weil*, Handb. u. Atlas d. topograph. Percussion etc. Leipzig 1880.
[2] Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1892, XIII, pag. 264.

Nach unserer Ansicht, die auch von anderen Forschern geteilt wird, handelt es sich hier weniger um die Feststellung von Resistenzunterschieden (z. B. zwischen Lunge und Herz), als um Wahrnehmung feinster Schallnuancen oder zum mindesten um eine Verbindung von Palpation und Percussion. Je leiser das so erzielte Schallphänomen ist, desto weniger tritt der Schall der Thoraxwand resp. Lunge selbständig hervor, und desto deutlicher ist der dumpfe Schall der Herzmasse wahrzunehmen.

Von den oben angegebenen Herzgrenzen kommen schon unter normalen Verhältnissen Abweichungen vor; daher können wir Studierenden nicht eindringlich genug empfehlen, möglichst viele Gesunde zu untersuchen. Man lernt pathologische Fälle nur dann mit Sicherheit erkennen, wenn man die Mannigfaltigkeiten der Norm verstehen gelernt hat. Betreffs der Verlagerungen der Herzdämpfung verweisen wir auf das nächste Capitel. Eine Vergrösserung der absoluten Dämpfung findet sich bei Kindern bei jeder Exspiration (bei Erwachsenen allerdings nur bei sehr starker Atembewegung), wobei sich die relative verkleinert; indessen ist die Beurteilung bei erxcessiver Atmung oder Atmungsstillstand überhaupt schwer, weil dabei die Brustmuskeln abnorm gespannt und die Lungen stark mit Luft gefüllt sind. Vergrössert ist die Herzdämpfung ferner bei stärkerer Anlagerung des Herzens an die Brustwand (bedingt z. B. durch Kyphoskoliose, Retraction der Lungenränder, Geschwülste und Aneurysmen im hinteren Mediastinum etc.), bei Hypertrophie, Dilatation und Tumoren des Herzens, bei abnormer Lage, sowie bei Erguss im Herzbeutel. Eine Täuschung kann veranlasst werden, wenn gedämpfte Partieen benachbarter Organe unmittelbar in die Herzdämpfung übergehen (Infiltration der Lunge oder Exsudate in der Pleura, Vergrösserung der Leber; siehe auch Pericarditis).

Es ist übrigens bisweilen recht schwer, den Anteil jedes Ventrikels an der Vergrösserung der Herzdämpfung genau zu bestimmen. So verdankt zum Beispiel manchmal eine Dämpfung im Bereiche des rechten Ventrikels einer Dilatation des linken ihren Ursprung; sie manifestiert sich nur infolge einer Drehung des Herzens um seine Achse gerade auf dem Sternum oder rechts von ihm am deutlichsten. Zu solcher Täuschung gibt noch mehr der Umstand Gelegenheit, dass eine besonders grosse Fettansammlung im Mediastinum gerade eine Intensitätszunahme der Herzdämpfung nach rechts hin, das heisst auf dem Brustbein, sehr begünstigt. Wir wollen hier gleich bemerken, dass die Percussion des Sternums, besonders der oberen Partieen bei manchen Herzaffectionen ausserordentlich wichtig ist (Vergrösserung der Vorhöfe, Erweiterung der Aorta, pericardiales Exsudat etc.).

Eine Verkleinerung der Herzdämpfung findet sich normal bei alten Leuten, bei jeder Inspiration, sowie bei stark convexer Wölbung des Brustbeins infolge der hierdurch begünstigten Schallleitung der Thoraxwand. In solchen Fällen sind übrigens die Herztöne nicht lauter als gewöhnlich, sondern eher schwächer; wenn bei starker Wölbung die Töne sehr laut sind, so lässt das ebenso wie bei Emphysem, welches die Fortleitung erschwert, auf Herzhypertrophie schliessen. Pathologisch kommt Verkleinerung der Herzdämpfung vor bei vermehrter Ausdehnung der Lungen (Emphysem, Verwachsung der Lungenränder etc.), Gasansammlung im Herzbeutel und in den Nachbarorganen sowie in seltenen Fällen bei Atrophie des Herzens selbst.

Die durch Auscultation zu gewinnenden Befunde werden eine besondere Besprechung finden (Capitel IV).

Die Sensibilitätsprüfung des Herzens besteht darin, dass man an verschiedenen Stellen der Präcordialgegend einen mässigen Druck in die Tiefe ausübt. Erhöhte Schmerzhaftigkeit kommt, abgesehen von Intercostalneuralgien und Myalgien, wo aber gewöhnlich auch seitliche und hintere Schmerzpunkte existieren, in manchen Fällen von Pericarditis und Myocarditis vor. Die Angaben von *Peter*[1], der auf diese Weise sogar Affectionen der Herzganglien und Herznerven erkennen will, vermögen wir nicht zu bestätigen.

In jüngster Zeit sind auch die Roentgenstrahlen als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt worden. So gern wir die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode für gewisse chirurgische Zwecke anerkennen, so wenig können wir die enthusiastischen Hoffnungen teilen, die man auch für die Diagnose innerer Krankheiten und speciell der des Herzens daran geknüpft hat. Selbst wenn nämlich die Deutung der Befunde eine sichere und nicht, wie bisher, meist Sache des Gefühls wäre — man lässt sich in der Deutung der Bilder von den durch andere Methoden gewonnenen Ansichten leiten —, selbst wenn es ferner gelänge, alle Fehlerquellen[2] auszuschalten — eine kleine Aenderung in der Belichtung, der Stellung des Objectes und der Camera kann ja ausserordentliche Grössenverschiebungen und Helligkeitsunterschiede bewirken — so wäre damit auch nicht viel mehr erreicht als mit der Percussion; es könnten eben dadurch nur ausgebildete Gewebserkrankungen, also irreparable Störungen, erkannt werden, während wir den Standpunkt vertreten, dass es für den Arzt, der heilen will, auf die frühe Feststellung der Anfangsstadien ankommt. Wenn man weiss, wie sehr gerade die übertriebene Wertschätzung und Ausbildung einer Untersuchungsmethode, zum Beispiel der Percussion, zu Irrtümern verleitet, wenn man weiss, wie uns erst die Gesammtsumme aller Untersuchungsmethoden in den Stand setzt, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, so wird man über die Versuche, durch Roentgenstrahlen gleichsam mit einem Schlage Aufklärung zu gewinnen, sehr skeptisch urteilen müssen.

Deshalb halten wir die functionelle Untersuchung für viel wichtiger. Dieselbe besteht darin, dass man den Kranken nicht nur in der Ruhe, womöglich nur einmal, untersucht, sondern unter den verschiedensten Bedingungen, welche die Herzkraft wirklich in Anspruch nehmen, so zum Beispiel im Gehen, Stehen, Liegen, nach Körperbewegungen aller Art (Freiübungen, Treppensteigen, Laufen), nach reichlichen Mahlzeiten, bei angehaltener und beschleunigter Atmung, bei kalter Witterung etc. Auf diese Weise werden sich schon geringe Grade von Herzschwäche durch Kurzatmigkeit, Cyanose, Schwindel, Herzschmerzen oder Schmerzen im linken Arme (bisweilen auch in beiden), durch Veränderungen des Spitzenstosses, des Pulses, der acustischen Phänomene bemerkbar machen und somit zur richtigen Diagnose führen.

---

[1] Traité des maladies du coeur etc. Paris 1883.

[2] Vergl. *Bähr*, Photographica. D. med. Wochschr., 1898, Nr. 19 und *Seiz*, Ueber Täuschungen durch Roentgenbilder. Therap. Monatsschr., 1898, Heft 8.

III. Herzstoss und Puls.

I. Herzstoss, Spitzenstoss, Hemisystolie, Herzbigeminie.

Unter Herzstoss im weitesten Sinne versteht man gewöhnlich jede durch die Herzthätigkeit hervorgebrachte Erschütterung oder Vorwölbung der vorderen Brustwand und unterscheidet den diffusen Herzstoss von den circumscripten Vorwölbungen; zu letzteren rechnet man vor allem den Spitzenstoss, der durch die Bewegung der Herzspitze entsteht, sowie einige (seltenere) systolische und diastolische Phänomene an der Herzbasis. Zuweilen beobachtet man auch bei jeder Herzrevolution wellenförmige Pulsationen in der Präcordialgegend.

Die Entstehung dieser Erscheinungen ist gerade in letzter Zeit von zahlreichen namhaften Forschern eingehend studiert worden. Bis jetzt haben sich aber die Hoffnungen, die man in dieser Beziehung auf die Registrierung der Herzbewegung mittels des Cardiographen gesetzt hat, nur in beschränktem Masse erfüllt. Die Schwierigkeiten sind im Gegenteil durch die sich widersprechenden Auslegungen des Cardiogramms vielleicht eher noch vermehrt worden, so dass wir hier von einer Discussion desselben absehen[1]. Das geht jedenfalls durch diese Untersuchungen mit Sicherheit hervor, dass die Systole (und wahrscheinlich auch die Diastole) wieder in verschiedene Phasen zerfällt. Wie bei jedem anderen Körpermuskel geht auch beim Herzmuskel der eigentlichen Contraction eine Periode der Erhärtung oder Erstarrung vorher. Abweichend nun von der obigen Definition, die zu grossen Unklarheiten geführt hat, bezeichnen wir als Herzstoss das Phänomen an der vorderen Brustwand, welches der Erhärtung des Herzmuskels seine Entstehung verdankt, während der Spitzenstoss nur bei völliger Contraction der Kammern und Entleerung des Blutes in die grossen Gefässe eintritt. Als sicher ist jedenfalls anzunehmen, dass der normale Spitzenstoss während der Systole entsteht, wie schon *Harvey* ausdrücklich betonte. Ueber die speciellen Entstehungsbedingungen herrscht allerdings noch grosse Unklarheit, trotzdem auf Grund vieler Experimente und klinischer Beobachtungen eine Unzahl von Theorien darüber aufgestellt sind. Unseres Erachtens kommen, abgesehen von der anatomischen Lage der Herzspitze, wohl mehrere Factoren gleichzeitig in Betracht: Der Rückstoss (*Alderson*[2]-*Gutbrodt*-

---

[1] Eine sorgfältige Besprechung der einschlägigen Verhältnisse und reichliche Literaturangaben finden sich z. B. bei *v. Frey*, Die Untersuchung d. Pulses. Berlin 1892 und *Tigerstedt*, Physiologie d. Kreislaufes. Leipzig 1893.

[2] Quarterly journ. of science, literat. and the arts. 1825, XVIII.

Skoda[1]), die Streckung und Aufrollung der grossen Gefässe (*Sénac*[2], *Kornitzer*[3] u. A.), die hebelartige Bewegung der Herzspitze bei jeder Systole (*Ludwig*[4] u. A.) und wahrscheinlich auch die spiralige oder hakenförmige Umbiegung der Herzspitze infolge der eigentümlichen Anordnung der Musculatur (*Bouillaud*[5], *Scheiber*[6] u. A.); die Formveränderung des Herzens durch Erhärtung und Umwandlung des elliptischen Querschnittes in den kreisrunden (*Arnold*[7], *Ludwig*[4] u. A.), ist wohl mehr für den Herzstoss massgebend. Die Theorie von *Martius*[8], dass der Spitzenstoss eine Function der Verschlusszeit sei (so nennt er die erste Phase der Systole, wo vor der Entleerung des Blutes in die Arterien die Ventrikel einen Moment allseitig abgeschlossen sind), ist von den meisten Autoren nicht acceptiert worden, da „in manchen Fällen weder der Beginn des ansteigenden Schenkels (sc. des Cardiogramms), mit dem Beginn der Verschlusszeit, noch das Ende desselben mit dem Ende der Verschlusszeit zusammenfällt“ (*A. Schmidt*[9]). Wie dem auch sei, immer ist also unserer Ansicht nach der Spitzenstoss der Ausdruck des vollkommen (typisch) functionierenden Kreislaufmechanismus. Ein Fehlen des Spitzenstosses beweist aber nicht immer eine unvollkommene Leistung, da auch eine bestimmte Beschaffenheit der Intercostalräume und Brustwand zum Zustandekommen des Phänomens nötig ist. Der Herzstoss kann auch bei entblutetem Herzen oder frustranen Contractionen stattfinden und dabei sogar auffallend sichtbar sein, der Spitzenstoss nie. Hierauf beruht auch der grosse semiotische Wert des letzteren. Unter normalen Verhältnissen folgen Erstarrung und Contraction des Herzmuskels so schnell aufeinander, dass sie als einheitlicher Act wahrgenommen werden. Hier tritt der Herzstoss hinter dem Spitzenstoss fast vollkommen zurück und kündigt sich nur durch eine leichte Erschütterung der Herzgegend an. Werden aber infolge organischer oder functioneller Störungen die Widerstände im Herzmuskel selbst bei der Contraction zu gross, so rücken die Phasen der Erhärtung und Contraction zeitlich auseinander, und wir haben dann neben dem Spitzenstoss einen deutlichen Herzstoss. Derselbe kann zwar noch bei vorhandener Compensation bestehen, begleitet aber auch die beginnende atonische Dilatation. Die peristaltischen Wellen schliesslich, die sich als unregelmässiges Wogen der Präcordialgegend äussern, sind als idiomusculäre Zuckungen des Herzmuskels aufzufassen, welche den Verlust der Fähigkeit als einheitliches Ganzes zu functionieren anzeigen und somit prognostisch sehr ungünstig sind. Freilich kommt ein solches Wogen der Hergegend auch bei besonders erregter Herzaction infolge von starken Emotionen vor, ferner bei Chlorotischen, im Pubertätsalter, und bedingt dann natürlich keine schlechte Prognose; in diesen Fällen ist auch der Puls stets kräftig. Der Herzstoss kann übrigens auch aus

---

[1] Abhandl. über Percussion u. Auscultation. Wien 1864.
[2] Traité de la structure du coeur etc. Paris 1749, II.
[3] Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1858, XV.
[4] Lehrb. d. Physiologie. Bd. II. Leipzig-Heidelberg 1861.
[5] Traité des maladies du coeur. Paris 1835.
[6] Art. „Herzstoss“ in *Eulenburg's* Encycl. Jahrb. 1894, Bd. IV.
[7] Lehrb. d. Physiologie. Teil II, Abt. I. Zürich 1837.
[8] Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIII; 1889, XV; 1891, XIX; D. med. Wochschr. 1888, Nr. 13; 1893, Nr. 29.
[9] D. med. Wochschr. 1894, Nr. 4.

localen Gründen nur an bestimmten Stellen vortreten, und wenn dies nahe der Herzspitze geschieht, so muss man sich vor Verwechslungen mit dem eigentlichen Spitzenstosse hüten. Nur durch eine solche Verwechslung ist die heute so häufig ausgesprochene Ansicht zu erklären, dass die Herzdämpfung über den Spitzenstoss hinausgeht. Nach unserer Ansicht ist eben der normale Spitzenstoss die äusserste Grenze der möglichen Herzdämpfung (abgesehen natürlich von Erguss im Herzbeutel und ähnlichen Zuständen).

Hierauf beruht auch die grosse diagnostische Bedeutung des Spitzenstosses für die Lageveränderungen des Herzens. Beim normalen Erwachsenen liegt er durchschnittlich im fünften Intercostalraum, etwas nach innen von der Brustwarzenlinie, nicht selten aber auch in der letzteren (*Schultess*[1]). Bei Kindern liegt er häufig im vierten Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, bei alten Leuten dagegen im sechsten Intercostalraume; im ersten Lebensjahre ist er meist überhaupt nicht wahrnehmbar (*Levié*[2], *v. Stark*[3]). Bei tiefer Einatmung rückt er nach unten und aussen, bei tiefer Ausatmung nach oben und innen. Bei linker Seitenlage verschiebt er sich meist nicht unbeträchtlich nach links, bei rechter weniger ergiebig nach rechts, und zwar findet diese Verschiebung allmählich statt, erreicht also erst nach einer gewissen Zeit ihr Maximum. Bei allen Lageveränderungen des Spitzenstosses hat man sich daran zu erinnern, dass das Herz mit Zwerchfell, grossen Gefässen und Lungenwurzeln im engsten Zusammenhange steht; so findet z. B. die Lage des kindlichen Spitzenstosses ihre Erklärung durch den hohen Zwerchfellstand, die Elasticität der Lungen und der grossen Gefässe. Unter pathologischen Verhältnissen wird Verschiebung des Spitzenstosses nach rechts beobachtet: bei Dextrocardie, Vergrösserung der linken oder Retraction der rechten Lunge, rechtsseitigem pleuritischen Exsudat, nach links bei den entgegengesetzten Lungenaffectionen; nach oben bei Hochdrängung des Zwerchfells (durch Ascites, Meteorismus, Vergrösserung der Leber und Milz, Ovarialtumoren etc.), Retraction der oberen Lungen; nach unten bei Tiefstand des Zwerchfelles (infolge von Aneurysmen, Tumoren); bei Emphysem, wo das Diaphragma ja auch nach abwärts gedrängt wird, ist er meist nicht zu fühlen. Neben diesen äusseren Ursachen kommen auch Veränderungen am Herzen selbst in Betracht; so ist z. B. bei Pericarditis exsudativa der Spitzenstoss nach oben und links verschoben (falls er überhaupt wahrzunehmen ist), bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ist er nach unten und links verlagert, desgleichen oft auch bei Vergrösserung des rechten Ventrikels. Im letzteren Falle ist er gewöhnlich schwächer als sonst, und es findet sich hier ein starker Herzstoss bis in das Epigastrium hinab. Die Intensität des Spitzenstosses hängt von der Stärke der Herzcontraction und der Beschaffenheit der Brustwand ab. Abgeschwächt bis zum völligen Verschwinden ist er bei ungewöhnlicher Dicke und Oedem der Brustwand, bei engen Intercostalräumen, bei fassförmigem Thorax, oder wenn er hinter einer Rippe liegt; ferner bei Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge, besonders bei Emphysem, bei Flüssigkeit im Herzbeutel und bei Herz-

[1] D. Arch. f. klin. Med. 1898. LX, 2 u. 3.
[2] *Schmidt's* Jahrb. 1849. LXIV.
[3] Arch. f. Kinderheilk. IX, pag. 241.

schwäche jeder Art. Abgesehen von diesen Factoren kann sein Verschwinden (ohne Zunahme des Herzstosses) bisweilen auf die zunehmende Starrheit der grossen Gefässe bezogen werden, wobei die Herzkraft nicht geschwächt zu sein braucht. Verstärkt ist er bei dünner Brustwand, oft bei paralytischem Thorax, weiten Intercostalräumen, bei gesteigerter Herzaction, ferner wenn das Herz nach vorn gedrängt ist (durch Tumoren, Aneurysmen, Exsudat im hinteren Mediastinum), und bei Hypertrophie des Herzens; im letzten Falle wird er oft als „hebend" bezeichnet, weil hier gewissermassen die ganze Brustwand gehoben wird (z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen, Schrumpfniere); doch ist dies eigentlich mehr eine Wirkung des (verstärkten) Herzstosses. Der Umfang des Spitzenstosses beträgt normal 1—3 Cm., kann aber unter Umständen viel grösser werden; so ist er z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen als besonders ausgedehnte, bisweilen undulierende Vorwölbung sichtbar. In seltenen Fällen kommt eine Verdoppelung des Spitzenstosses vor, welche dieselbe Bedeutung hat wie der Pulsus dicrotus.

Die zuweilen vorkommende Verdoppelung des Herzstosses wird von *Leyden*[1] u. A. auf eine ungleichzeitige Zusammenziehung beider Herzhälften, sogenannte **Hemisystolie**, bezogen.

Leyden beobachtete nämlich einen Fall, wo jedem Puls in der Carotis zwei Herzstösse entsprachen, von denen der eine, der Pulswelle fast isochrone, an der Herzspitze, der zweite in der Gegend des rechten Ventrikels besonders stark fühlbar war. In einem zweiten analogen Falle traten während des fehlenden Arterienpulses sogar Venenpulswellen auf.

Die Lehre von der Hemisystolie ist von *Bozzolo*[2], *Riegel* und *Lachmann*[3], *Schreiber*[4] u. A. bekämpft worden, indem sie, wie wir glauben, mit vollem Rechte ausführten, dass namentlich das Bestehen eines Venenpulses zur Zeit des Ausfalles eines Arterienpulses nicht zur Annahme einer isolierten Contraction des rechten Ventrikels genügt; denn bei Stauung im Venensystem kann ein centrifugaler Puls bereits durch die leichtesten Druckveränderungen im Herzen hervorgerufen werden; auch kann dies schon durch die normale systolische Füllung der benachbarten grossen Arterien geschehen (s. Venenpuls). Ebensowenig beweisend ist der scheinbar starke Herzstoss in der Gegend des rechten Ventrikels bei der zweiten pulslosen Herzrevolution; denn gerade ein dilatiertes Herz zeigt einen um so grösseren und intensiveren Herzshock, je weniger Blut es in das Arteriensystem zu treiben vermag (s. Dilatation). Schliesslich spricht auch neben anderen Gründen der innige Zusammenhang der Fasersysteme beider Herzhälften und die gemeinsame Scheidewand gegen eine solche Auffassung; daher liegt es viel näher, die fragliche Erscheinung auf eine

Bigeminie des Herzens zurückzuführen. Man versteht darunter diejenige abnorme Form der Herzcontraction, bei der zwei gleich oder verschieden grosse Herzrevolutionen, zwischen denen sich eine verhältnismässig kurze Pause befindet, von einer gleichen Gruppe durch eine lange Pause geschieden sind. Da viel häufiger Ungleichheit als Gleichheit der beiden Herzcontractionen vorhanden ist, ist leicht ein-

---

[1] *Virchow's* Arch. Bd. XLIV, pag. 365, Bd. LXV, pag. 153.
[2] Archiv. per le scienze med. diretto da *G. Bizozzero.* Vol. I. Torino 1876—77.
[3] D. Arch. f. klin. Med. 1880, XXVII.
[4] Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. VII.

zusehen, dass die zweite Herzrevolution (gewöhnlich, aber nicht immer) die schwächere sein wird, da sie ja schon nach einer kürzeren Pause eintritt, in der natürlich die Füllung des Herzens nur in beschränktem Masse erfolgen kann. Sie muss also an Umfang ebenso hinter der ersten zurückbleiben wie die von ihr erzeugte Pulswelle hinter der durch das grosse Schlagvolumen der ersten erzeugten, und es ist ferner klar, dass es bei abnehmender Leistung der zweiten Herzcontraction zuletzt zum Ausbleiben des Pulses und zu dem Phänomen des doppelten Herzschlages kommen muss: einer Pulswelle werden dann zwei (oder mehrere) Herzcontractionen entsprechen.

Prognostisch sind zwei Formen der Bigeminie zu unterscheiden, nämlich 1. die rein nervöse (regulatorische) Form, die unter noch nicht bekannten Verhältnissen auf einer Innervationsveränderung des Herzens beruht und, wie die anderen gutartigen Formen der Allorhythmie, denen keine Veränderung in der Leistung des Herzmuskels zu Grunde liegt, durchaus keine üble Prognose bietet, und 2. die prognostisch bedenkliche Form, welche auf einer Veränderung am Herzmuskel selbst, auf einer Schwächung seiner Leistungsfähigkeit beruht. Diese Schwäche findet ihren Ausdruck darin, dass der Muskel zwar systolisch erstarrt oder systolische Zuckungen macht, aber sich nicht völlig zu contrahieren vermag, so dass Spitzenstoss und Arterienpuls mehr oder weniger fehlen. Die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen der zweiten Kategorie sind: Abschwächung der Töne, Auftreten von Geräuschen, Erzeugung eines starken, breiten Herzshocks und eines mehr oder weniger deutlichen Venenpulses; letzterer erscheint namentlich dann deutlich, wenn bereits Stauung im Venensystem vorhanden ist. Bei der ersten Kategorie finden wir reine, meist auch richtig accentuierte Herztöne und keine Geräusche; ja selbst bei der mit keinem Pulse verbundenen Herzrevolution ist ein Ton deutlich wahrnehmbar. Ferner finden wir bei jeder grösseren Pulsform einen deutlichen Spitzenstoss, aber keinen Venenpuls.

Weiteres hierüber sowie über die anderen Qualitäten des Spitzenstosses siehe unter Puls. Der diastolische Spitzenstoss ist bei Pericarditis externa beschrieben.

2. Arterien- und Venenpuls.

Die Beschaffenheit des Pulses, die schon von den alten Aerzten eingehend gewürdigt wurde, giebt sowohl in diagnostischer wie in prognostischer Beziehung ausserordentlich wertvolle Aufschlüsse. Wir wollen hier nur kurz die wichtigsten klinischen Punkte berücksichtigen, soweit sie nicht in den folgenden Capiteln erörtert sind, und sehen daher auch von einer Beschreibung der verschiedenen Sphygmographen und -manometer ab; denn obwohl wir nicht verkennen, dass diese Apparate für das feinere Studium der Pulsqualitäten nicht unerhebliche Dienste leisten, glauben wir doch, dass sie für ärztliche Zwecke entbehrlich sind. Abgesehen nämlich von ihrer umständlichen Anwendungsweise, sind dabei auch in den Händen eines geübten Untersuchers mehr oder weniger grosse Fehlerquellen kaum zu vermeiden, da die kleinste Verschiebung und Veränderung in der Befestigung der Apparate die absoluten und relativen Werte sowie die Form der Curven wesentlich beeinflusst. Nichts kann eben die Beurteilung durch die Finger des erfahrenen Arztes

ersetzen, der nicht nur mit stets wechselndem und aufs feinste zu modificierendem Drucke arbeitet, sondern hierbei auch von der unübertrefflichen Exactheit des aufs höchste ausgebildeten Tastgefühles unterstützt wird.

Arterienpuls. Für die Untersuchung des Arterienpulses kommen bekanntlich in erster Linie die Radiales und Temporales in Betracht; bei schwacher Herzaction aber muss man die grösseren Gefässe (Carotis) palpieren, um brauchbare Resultate zu erhalten. Nie sollte man unterlassen die entsprechenden Gefässe beider Seiten zu untersuchen, da nur so eventuelle locale Abnormitäten als solche erkannt werden. So kann z. B. abnormer Verlauf einer Radialis fehlenden Puls bzw. Herzschwäche vortäuschen, während ein Griff nach der anderen Seite die Grundlosigkeit dieser Annahme zeigt.

Im Allgemeinen entspricht jeder Herzcontraction eine Pulswelle. Doch kommen auch sogenannte frustrane Herzcontractionen vor, so dass die Frequenz der Herzthätigkeit genau nur durch Auscultation des Herzens festzustellen ist. Im Allgemeinen nimmt die Pulsfrequenz von der Kindheit an bis zum Mannesalter ab, um im Greisenalter wieder etwas zuzunehmen (*Volkmann*[1]). Oft findet sich allerdings bei Männern jenseits der Sechzigerjahre auch eine Verlangsamung des Pulses, entweder als Zeichen einer Anpassung an die veränderten Lebensverhältnisse, häufig aber auch durch Arteriosklerose bedingt. Beim normalen Erwachsenen beträgt die durchschnittliche Pulszahl 76 in einer Minute, doch können die verschiedensten Factoren eine Aenderung herbeiführen. So haben gewöhnlich grosse Leute einen langsameren Puls als kleine; ferner wird der Puls schneller nach körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen; besonders bei nervösen Personen kann schon der Gedanke an eine ärztliche Untersuchung die Frequenz bedeutend erhöhen (und den Rhythmus verändern), so dass hierauf Rücksicht zu nehmen ist. Ferner ist der Puls im Sitzen gewöhnlich langsamer als im Stehen, aber schneller als im Liegen, am Morgen langsamer als am Tage, im Schlafe langsamer als im Wachen; er hängt von den Mahlzeiten, der Temperatur, dem Wetter, dem Barometerstande ab etc. Bemerkenswert ist auch, dass eine Verminderung der peripheren Widerstände im Gefässsystem ein Sinken, eine Vermehrung derselben dagegen ein Steigen der Pulsfrequenz zur Folge hat. Doch trifft dies nicht immer zu; bei sehr grossen Widerständen z. B., wo zum Ausgleich eine langdauernde Systole bzw. eine beträchtliche Vergrösserung der diastolischen Capacität der Ventrikel erforderlich ist, nimmt die Pulsfrequenz ab, wie wir oft bei experimentellen Unterbindungen der Aorta beobachten konnten. Die Atmung beeinflusst ebenfalls die Pulsfrequenz und zwar durch Vermittlung des Vaguscentrums; bei der Inspiration nimmt sie nämlich zu, bei der Exspiration ab. Unter gewissen Bedingungen kann auch der Puls bei der Ein- und Ausatmung kleiner werden (s. P. paradoxus). Manche Personen können sogar willkürlich einen schnelleren Puls bekommen (*Tarchanoff*[2] u. A.). Eine erhebliche Beschleunigung der Pulszahl wird als Pulsus frequens oder Tachycardie (richtiger Polycardie) bezeichnet, das Gegenteil als Pulsus rarus oder Bradycardie (Oligocardie).

[1] Die Hämodynamik nach Versuchen. pag. 425 f. Leipzig 1850.
[2] Arch. f. d. ges. Physiol. 1884, Bd. XXXV, pag. 109 f.

Doch lassen sich bestimmte Grenzzahlen hierfür nicht angeben, da, wie erwähnt, die individuellen Verhältnisse sehr schwankend sind. So hat man zu unterscheiden eine absolute Bradycardie, wenn die durchschnittliche Pulsfrequenz herabgesetzt ist, deren unterste Grenze wir für normale mittelgrosse Erwachsene auf 66 bis 68 Pulsschläge festsetzen möchten, und ferner eine relative, wenn die individuelle Pulsfrequenz plötzlich oder allmählich geringer wird, deren oberste Grenze ja, ohne dass wir Tachycardie annehmen dürfen, beim erwachsenen Manne bis zu 84, ja 88 Schlägen gehen kann. Natürlich kann man eine relative Bradycardie nur dann diagnosticieren, wenn die gewöhnliche Pulsfrequenz bekannt ist. Dieselben Erwägungen gelten auch für die Tachycardie. Unter pathologischen Verhältnissen (vergl. auch Cap. IX) findet sich Vermehrung der Pulsfrequenz vor allem im Fieber (doch kommen auch Ausnahmen vor, z. B. im Beginne hochfiebernder Typhen, was unseres Erachtens hier ein günstiges Zeichen ist), bei Schwächezuständen, bei Lähmung des Vagus oder Reizung des Sympathicus und bei gewissen Herzkrankheiten (z. B. oft bei Mitralinsufficienz). Ein auffallend schneller Puls bei jungen Leuten mit schmalem Thorax ist häufig ein frühes Zeichen einer tuberculösen Constitution; auch sei hier erwähnt, dass nicht fiebernde Tuberculöse oft dauernd oder anfallsweise einen sehr schnellen Puls haben. Bradycardie dagegen findet sich z. B. in der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten, wo sie, ebenso wie im Puerperium, gewissermassen als Ausgleich auf eine Periode stärkerer Herzthätigkeit folgt[1], ferner bei Krankheiten des Verdauungscanals, besonders bei Obstipation und catarrhalischem Icterus; im letzteren Falle bewirken wohl die resorbierten Gallensäuren direct eine Reizung des Herzmuskels und des medullären Centrums. Auch Erkrankungen des Gehirns, besonders Zustände sogenannten Hirndrucks (z. B. im Anfangsstadium der Meningitis), sowie namentlich directe Reizung des Vaguscentrums rufen erhebliche Pulsverlangsamung hervor. Im Verlaufe acuter Lungenkrankheiten kann ebenfalls eine deutliche Pulsverminderung vorkommen, die ebensowohl den Eintritt der Genesung wie eine ungünstige Veränderung (Sauerstoffmangel im Blute, Herzschwäche) anzeigen kann. Die Bradycardie ist hier stets ungünstig, wenn die Respiration sich über der Norm erhält, wenn die Arterien gespannt und klein sind, wenn Fieber und Herzthätigkeit in deutlichem Missverhältnisse stehen, wenn der Kranke cyanotisch aussieht, kalten Schweiss und kühle Extremitäten zeigt und benommen ist oder deliriert. Eine Besserung der Leistung des Herzens, die sich in Bradycardie documentiert, ist stets mit Absinken der Temperatur, Verlangsamung der Atmung, grösserer Fülle der Arterien, Ausbruch von warmem Schweiss und einem Gefühl von Euphorie, das sich als Mattigkeit, aber nicht als Benommenheit äussern darf, verbunden. Von Herzkrankheiten, die mit Bradycardie verbunden sind, kommen namentlich in Betracht: Ernährungsstörungen des Herzmuskels, Angina pectoris durch Sklerose der Kranzarterien, gut compensierte Fälle von Aorten- und Mitralstenose, Pericarditis etc. Früher galt (fälschlich) ein abnormes Absinken der Pulsfrequenz als pathognomonisch für das sogenannte Fettherz (*Stokes*[2]).

---

[1] *O. Rosenbach,* Die Krankh. d. Herzens etc., pag. 436 f. Wien u. Leipzig 1897.
[2] Die Krankh. d. Herzens. Uebersetzt von *Lindwurm,* pag. 269 f. Würzburg 1855.

Heute wissen wir aus klinischen und experimentellen Beweisen, dass die höchsten Grade von Pulsverlangsamung (bis zu 8 Schlägen in der Minute) bei acutem Verschluss der Kranzarterien vorkommen. Im Allgemeinen werden höhere Grade von Bradycardie (unter 40 Pulsschläge in der Minute) bei chronischen, sich langsam entwickelnden Herzerkrankungen relativ selten beobachtet und sind dann gewöhnlich ein sehr ungünstiges Zeichen.

Bemerkenswert ist die leichte Veränderlichkeit der Pulsfrequenz (Pouls instable der Franzosen) auch nach unbedeutenden Körperbewegungen und Aufregungen in der Reconvalescenz und bei Schwächezuständen; auch im Beginn mancher Gehirnerkrankung und nach Rückenmarkserschütterung wird dies beobachtet (*Bramwell*[1]). Der Rhythmus des Pulses ist bei genauer Messung (*Vierordt*[2], *Hüsler*[3]) auch schon unter normalen Verhältnissen oft nicht ganz regelmässig; doch gleicht sich die durch die Atmung bedingte Unregelmässigkeit dadurch wieder aus, dass bei der Exspiration das gewonnen wird, was bei der Inspiration an Kraft und Schnelligkeit verloren geht (*v. Maximowitsch*[4]). Unter pathologischen Verhältnissen ist natürlich noch häufiger ausgesprochene Irregularität zu beobachten und zwar entweder dauernd oder nur zeitweise. Gewöhnlich nennt man den Zustand, wo überhaupt keine erkennbare Regelmässigkeit der Schlagfolge besteht, Arhythmie, während bei der Allorhythmie noch eine gewisse Periodenbildung zu erkennen ist. Hierher gehört das Aussetzen des Pulses (Pulsus intermittens) bei zu schwacher oder fehlender Herzcontraction, ferner der Pulsus bigeminus und trigeminus, eine Gruppe von 2 resp. 3 schnell aufeinanderfolgenden Pulsen, die durch eine längere Pause von einer vorausgehenden und nachfolgenden gleichen Gruppe getrennt sind.

Vom gewöhnlichen P. bigeminus bis zur völligen Intermission des Pulses besteht eine continuierliche Reihe von Uebergangsformen, die alle dadurch ausgezeichnet sind, dass die zweite Herzrevolution successive immer schwächer wird (*Dehio*[5]). So muss natürlich schliesslich der Fall eintreten, wo die kleine Contraction keinen Puls mehr erzeugt, so dass also weniger Pulsschläge als Herzcontractionen vorhanden sind (sogenannte Herzbigeminie, die wir lieber Hemisphygmie oder Meiosphygmie nennen möchten, da hier nur die Hälfte oder eine geringere Zahl von Pulsschlägen vorhanden ist). Endlich kommt es soweit, dass einzelne Herzcontractionen, sagen wir die Hälfte aller, ausfallen. Dann haben wir die typische Intermission *(Dehio)* oder die Bradycardie.

Ausser dem Rhythmus kann auch die Form der Pulsschläge unregelmässig sein (Pulsus inaequalis); gewöhnlich kommt beides zusammen vor. Beim P. alternans folgt auf eine grössere immer eine kleinere Welle; beim P. alternans bigeminus sind die beiden Pulse eines Bigeminus an Grösse verschieden. Die Beurteilung ist zuweilen dadurch erschwert, dass auch die Spannung der einzelnen Pulse verschieden sein kann. Ueber die Bedeutung dieser Pulsformen siehe Cap. IX, 3.

Von anderen Pulsqualitäten unterscheidet man das Volumen des Pulses, das identisch ist mit dem Umfange bzw. Füllungszustande

---

[1] Diseases of the heart, pag. 267. Edinburgh 1884.
[2] Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855.
[3] D. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. LIV, 2 u. 3.
[4] Ibidem 1892. Bd. XLIX, pag. 394.
[5] Petersburg. med. Wochschr. 1890. Nr. 29.

der Arterie. Eine volle Arterie (P. plenus) findet sich z. B. häufig im Fieber, bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bei Aortenklappeninsufficienz und bei manchen Formen der Arteriosklerose, wo die äusseren Arterien nicht verkalkt sind, aber ihren Tonus eingebüsst haben; sie besitzen hier also eine grössere Capacität und werden unter dem Einflusse des hypertrophischen Ventrikels stärker gefüllt. Leer sind die Arterien (P. inanis) bei Verminderung der allgemeinen Blutmenge (nach Blutverlusten, bei Anämie), bei Mitralstenose, häufig bei Aortenstenose, bei allen Formen der Herzschwäche. Mit dem Volumen ist nicht zu verwechseln die Grösse (Höhe) der Pulswelle selbst, das heisst die Differenz zwischen der grössten Verengerung und Verkleinerung des Gefässlumens. Gewöhnlich kommt freilich eine grosse Pulswelle (P. altus, magnus) zusammen mit guter Füllung der Arterie vor, eine kleine Pulswelle (P. parvus) bei leerer Arterie. Den höchsten Puls finden wir bei Insufficienz der Aortenklappen, wo er zugleich besonders rasch ansteigt (s. u.). Ein kleiner Puls kann schliesslich fadenförmig (P. filiformis) oder ganz unfühlbar werden (P. insensibilis). In einigen Fällen von Arteriosklerose (s. d.) haben wir übrigens die interessante Beobachtung gemacht, dass der Puls an einer oder beiden Extremitäten verschwinden kann, ohne dass die Ernährung in dem betreffenden Teile wesentlich leidet. Von Wichtigkeit ist ferner der zeitliche Verlauf der einzelnen Pulswellen. Beim Pulsus celer (typisch für Aorteninsufficienz) steigt die Welle rasch an, um ebenso schnell wieder abzusinken; am Sphygmogramm ist der Curvengipfel daher sehr spitz. Umgekehrt ist beim P. tardus, der bei Arteriosklerose, im Greisenalter und nach *Wolff*[1] auch bei unheilbaren Geisteskrankheiten vorkommt, der An- und Abstieg der Welle sehr langsam, träge; im Sphygmogramm ist dies durch den plateauartigen Gipfel ausgedrückt. Auch die Spannung oder Härte des Pulses ist von Bedeutung; sie wird durch die Kraft gemessen, die zur Unterdrückung des Pulses notwendig ist. Harter Puls findet sich bei Erhöhung des Blutdruckes, das heisst wenn das Blut mit grosser Beschleunigung (resp. mit starkem Gefälle) in die gut gespannten Arterien strömt, also bei den reinen Formen von Hypertrophie des linken Ventrikels (z. B. bei Nierenschrumpfung); weicher Puls dagegen bei Herzschwäche jeder Art und bei allgemeiner Abnahme des Gefässwandtonus. Ein harter Puls braucht nicht immer zugleich gross zu sein; so findet sich z. B. bei Peritonitis ein sehr gespannter kleiner Puls.

Die richtige Beurteilung der verschiedenen Pulsqualitäten ist deshalb so schwierig, weil ausser der Pulswelle selbst auch die Menge des Blutes, seine Beschleunigung und die Beschaffenheit der Arterienwand bei der Palpation eine wichtige, wenn auch nicht immer im Einzelnen genau abzuschätzende Rolle spielen, und weil ferner vielfache Combinationen und Uebergangsformen vorkommen können. Namentlich wird gewöhnlich die Bedeutung der Elasticität oder richtiger des Tonus der Gefässwand für das Zustandekommen der verschiedenen Pulsformen unterschätzt. Oft begnügt man sich mit der Feststellung einer Verdickung der Gefässwand als Anhaltspunkt für die Erkennung der Arteriosklerose. Beiläufig bemerkt, entspricht aber die Beschaffenheit

[1] Die Charakteristik d. Arterienpulses. Leipzig 1865.

der peripheren Arterien durchaus nicht immer dem Zustande der Gefässe im Körperinnern; oft besteht sogar ein ausgesprochener Gegensatz. So darf man nicht etwa aus einer Verknöcherung der äusseren Arterien immer auf eine gleiche Beschaffenheit z. B. der Coronararterien schliessen.

Unter Tonus verstehen wir die Eigenschaft organisierten Gewebes, unter allen Verhältnissen eine bestimmte mittlere Spannung zu bewahren, das heisst bei der activen Verkleinerung (Contraction, Systole) nicht verdichtet, bei der activen Ausdehnung (Diastole) nicht gedehnt zu werden. Ein kräftiger Tonus in unserem Sinne ist also nicht blos die Fähigkeit, sich energisch zu contrahieren, sondern aus der mittleren (normalen) Gleichgewichtslage ergiebige systolische und diastolische Excursionen zu machen. So haben also die Wandelemente von Hohlorganen nicht nur einen systolischen Tonus, das heisst eine nach innen gerichtete Spannung, wodurch die Capacität der Höhle verringert, bzw. auf ihren Inhalt ein Druck ausgeübt wird, sondern auch einen diastolischen Tonus; das heisst während der Diastole besteht innerhalb der Wand ein nach aussen gerichteter Zug, wodurch die Capacität der Höhle vergrössert wird. Es bestehen hier ganz analoge Verhältnisse wie beim Oeffnen einer geballten Faust. Der letztere Vorgang ist auch nicht allein etwa durch Durchschneiden der Fingerbeuger möglich, was dem Nachlass des systolischen Tonus entsprechen würde, sondern es gehört dazu, entsprechend dem diastolischen Tonus, auch eine Innervation der Strecker, deren Thätigkeit allerdings durch Aufhören des Beugetonus wesentlich erleichtert wird.

Nach unserer Ansicht muss man also am Herzen sowohl wie an den Gefässen die Diastole oder active Dilatation, auf welche eine ergiebige Systole wieder folgt, streng von der passiven Dilatation (Dehnung) unterscheiden, wo eine Systole nur in geringem Grade möglich ist. Wir möchten gleich hier betonen, dass wir gerade in der activen Erweiterung des Gefässsystems, die auf nervöse Regulation hin erfolgt, einen ausserordentlich wichtigen Factor für die Blutcirculation sehen, die eben zum Unterschiede von den Kreislaufsmodellen nicht nur durch positive Kraft unterhalten wird, sondern auch durch Ansaugung, durch Schaffung capillärer Räume. Die active, systolische und diastolische, Thätigkeit des Herzens muss durch die systolische und diastolische Thätigkeit des gesamten Körperprotoplasmas unterstützt werden (vergl. auch Cap. VIII, 2).

Nach unserer Auffassung spielt also der Tonus der Arterienwand eine wichtige Rolle bei den Pulsphänomenen. So ist der eigentümliche Schlag, den man in Fällen von Aortenklappeninsufficienz bei Palpation des P. celer empfindet, nicht nur durch die Pulswelle selbst bedingt (s. o.), sondern auch ein Zeichen, dass der Wandtonus sehr gering ist. In ausgesprochenen Fällen ist eben hier die Arterienwand absolut dilatiert und vermag sich nicht mehr genügend zu contrahieren, so dass die charakteristische Eigenschaft des normalen Pulses, das allmähliche Ansteigen der Welle, vor der die Arterienwand sich gewissermassen activ (saugend) zurückzieht, fortfällt (cfr. Arteriosklerose). Auch bei der sogenannten Spannung des Pulses spielt der Tonus der Wand eine wichtige Rolle. Der Widerstand, den der palpierende Finger beim Messen der Pulsspannung erfährt, rührt ja ebenso von der Spannung der Wand wie vom Blutdrucke (richtiger der Beschleunigung des Blutstromes) her, und daher kommen eben die grossen Schwierigkeiten bei der Beurteilung.

Unter Druck in einer Arterie verstehen wir also 1. den Widerstand der Wand und 2. den Widerstand, den die Wucht des Stromes jeder Unterbrechung entgegensetzt. Nicht etwa, weil die Stromteilchen an die Wand prallen und dadurch die Arterie dehnen, fühlen wir einen Widerstand, sondern weil wir eine fortschreitende Bewegung durch einen seitlichen (senkrechten) Druck aufzuhalten versuchen. Ein directer Druck senkrecht zur Wand kann nur dort existieren, wo der Gipfel der Pulswelle sich befindet; denn diese trifft ja, dem Blutstrom vorauseilend, auf die noch contrahierte Arterienwand, während der (Ventrikel-)Strom selbst erst später an die entsprechend erschlafften Stellen der Gefässwand gelangt (s. Arteriosklerose). Mit dem Manometer misst man also nicht, wie mancher glaubt, den

Druck auf die Wand, sondern die kinetische Valenz (Gefälle) des Stromes an einer bestimmten Stelle; mittels dieser kann er allerdings, wenn er gehemmt wird, die Wand mehr oder weniger dehnen, falls der Tonus der letzteren nicht entsprechend nachlässt. So wenig der Strom eines Flusses gegen die ihn begrenzenden Luftschichten drückt, so wenig misst man mittels des Manometers eine in den geschlossenen Canälen normalerweise vorhandene seitliche Componente der Stromkraft. Die Methoden der Blutdruckmessung zeigen also nur, welche lebendige Energie in der Blutsäule bei abnormen Widerständen vorhanden ist. In der Norm beruht eben die Fortbewegung der Blutmasse nur zu einem Teile auf der positiven Arbeit des Herzens, und sie findet umso besser statt, je weniger von einer seitlichen Componente, von einem wirklichen Wanddruck die Rede ist, der einen erheblichen Reibungswiderstand bedeuten würde. So lange der Kreislaufapparat wirklich als Präcisionsinstrument wirkt, kann wohl von einer erhöhten oder verminderten Geschwindigkeit der Blutmasse, aber nicht von einem Druck gegen die Wand die Rede sein. Die sogenannte Erhöhung des Blutdruckes bei Schrumpfniere etc. ist, wenn ein besonders starker Tonus oder Rigidität der Wand ausgeschlossen ist, nur der Ausdruck einer Vermehrung der Geschwindigkeit des arteriellen Stromes.

Die Wandspannung kann sehr bedeutend, die Stromgeschwindigkeit sehr gering sein und umgekehrt, trotzdem gewöhnlich beide Hand in Hand gehen. So repräsentieren z. B. Nierenschrumpfung und Aorteninsufficienz die Typen der stärksten Beschleunigung des Stromes bei höchster und niedrigster Wandspannung (bezw. Spannung im peripheren Gefässsystem). Der Puls ist im ersten Falle gespannt, im zweiten trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels, durch welche ein hoher Anfangsdruck erzeugt wird, höchstens von mittlerer Spannung, weil der Enddruck unternormal ist. Bei sogenannter Kohlensäureüberladung des Blutes ist wiederum die Geschwindigkeit des Stromes minimal, die Spannung der Wand sehr gross etc. Von der Wandspannung hängt auch zum grossen Teil die Höhe der Pulswelle ab; bei starkem Gefälle und gutem Tonus (in obigem Sinne) ist sie hoch, weil hier die Wand sich ergiebig diastolisch erweitern kann; umgekehrt fallen die Pulswellen niedrig aus, wenn entweder der systolische Tonus einseitig vermehrt ist, die Arterien also gewissermassen krampfartig contrahiert sind, oder aber bei Verlust des Tonus infolge von Dehnung der Wand, wodurch eine gefüllte Arterie ohne erhebliche Volumsschwankungen, d. h. eben mit niedriger Pulswelle, zustande kommt. So hat ferner die Wandspannung, abgesehen von der Blutmenge selbst resp. der Capacität der Ventrikel, auch Einfluss auf die mittlere Füllung der Arterien, indem ein voller Puls durch den Nachlass des systolischen Tonus begünstigt wird; übrigens kann die Weite des Gefässrohres auch durch die Art der Fixation im periarteriitischen Gewebe modificiert werden. Einen vollen weichen Puls haben wir besonders im Fieber, namentlich beim Typhus abdominalis, wo auch vorzugsweise der sogenannte Dikrotismus zu beobachten ist, das ist eine Pulswelle mit 2 deutlich ausgeprägten Gipfeln, von denen der zweite gewöhnlich kleiner ist. Doch giebt es auch Fälle, wo beide Pulse vollkommen gleich und sogar durch eine kleine Pause getrennt sind, so dass eine Verwechslung mit P. bigeminus oder alternans nicht ausgeschlossen ist; hier hilft dann die Auscultation des Herzens zur Diagnose. Die dikrotische Welle ist schon am normalen Pulse vorhanden (*Chelius*[1], *Marey*[2]) und identisch mit der

[1] Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1850, XXI, pag. 101.
[2] Journ. de la physiol. 1859, Nr. 7, pag. 432 und 1860, Nr. 10, pag. 249.

sogenannten Rückstosselevation (*Landois*[1]). Während sie hier aber nur mittels des Sphygmographen erkennbar ist, kann sie unter gewissen Umständen auch für den palpierenden Finger deutlich werden. Begünstigend wirken vor allem verminderte Spannung (richtiger Zunahme des diastolischen Tonus) im Arteriensystem, die auch künstlich z. B. durch Amylnitrit und Pilocarpin erzeugt werden kann, ferner kurze energische Herzcontractionen und gute Elasticität der Gefässwände; bei Arteriosklerose tritt daher dieser Vorgang nie ein.

Man unterscheidet am Sphygmogramm den auf- und absteigenden Schenkel, die der Gefässdiastole resp. -systole entsprechen, und den Gipfel. Je nachdem der auf- oder absteigende Schenkel secundäre Erhebungen zeigt, spricht man von Anakrotie oder Katakrotie. Nach der Zahl dieser Erhebungen (plus dem normalen Gipfel) heisst der Puls ana- oder katadikrot, -trikrot etc. Während die kleineren Erhebungen am absteigenden Schenkel wohl sicher als Elasticitätselevationen aufzufassen sind, ist die Bedeutung der grössten katakroten Zacke, der sogenannten Rückstosselevation noch nicht ganz klar. Darüber sind jedoch fast alle Autoren[2] einig, dass sie durch eine centrifugale Welle bewirkt wird. Nach der einen Annahme sollen Componenten des Systems der primären Pulswelle (die, wie die Elasticitätselevationen beweisen, an verschiedenen Stellen des Gefässsystems reflectiert werden) zu den geschlossenen Aortenklappen zurückgelangen und dort wiederum eine einheitliche kräftige Reflexion erfahren, die sich dann als stärkster Gipfel, i. e. dikrotische Erhebung, im absteigenden Schenkel markiert. Nach der anderen Annahme sind die Bedingungen für die Entstehung der dikrotischen Welle bereits durch die physiologischen Verhältnisse im Anfangsteil der Aorta gegeben. Bei der nach Schluss der Kammersystole eintretenden kräftigen Contraction der Aortenwurzel soll nämlich ein Teil des Blutes in centripetaler Richtung nach dem Herzen hin ausweichen und die Aortensegel zum plötzlichen Schluss bringen. Dadurch wird der rückläufigen Bewegung Einhalt gethan, und es kommt durch die energische Reflexion eine kräftige Welle nach der Peripherie des Gefässsystems zustande. Wir selbst glauben, dass man die dikrote Erhebung, im Gegensatz zu den Elasticitätselevationen, als eine rein centripetale Welle auffassen kann, die nur dem einheitlichen Acte der Contraction der kleinsten Arterien resp. einer vom vasomotorischen Centrum aus gegebenen Innervation ihre Entstehung verdankt. Die dikrotische Erhebung erscheint uns — vollkommen analog der primären Pulswelle, die dem Arteriensystem Kenntnis von der systolischen Leistung des Herzens giebt — als ein Signal, durch das die Art der correspondierenden Leistung des Arteriensystems dem Herzen übermittelt wird. Die dikrotische Erhebung muss umso deutlicher ausgeprägt sein, je kräftiger, bei genügender Füllung vom Herzen her, die Capacität und Triebkraft des Arteriensystems ist; d. h. sie ist umso stärker markiert, je weiter die primäre Welle wegen kräftiger Arteriendiastole unverändert in die Gefässe eindringt, und je kräftiger die darauf folgende Arteriencontraction ist. Die wohlausgeprägte, unserer Ansicht nach prognostisch günstige, Dikrotie im Typhus abdominalis ist somit ein Zeichen grösserer Leistung und Capacität (stärkerer activer Diastole) der kleinsten Arterien, die nicht etwa mit Abnahme des Tonus zu verwechseln ist. Wenn man gegen die Anschauung von der peripheren Natur resp. gegen den centripetalen Gang der dikrotischen Erhebung als angeblich schlagendsten Einwand die Beobachtung angeführt hat, dass die Erhebung mit der Entfernung des Gefässes vom Herzen immer später eintritt, so möchten wir hier darauf hinweisen, dass neuere Untersuchungen von *Hürthle*[3] gelehrt haben, dass die dikrotische Welle bei Hunden in der Cruralis häufig gleichzeitig oder sogar etwas früher als an der Carotis erscheint, und wir möchten gerade hier nochmals betonen, dass bei der Feststellung von zeitlichen Unterschieden durch sphygmographische Aufnahmen eine Reihe von Fehlerquellen existiert, die eine sichere Deutung unmöglich machen. Vor allem ist zu beachten, dass die Fortleitungsverhältnisse vom Inneren der Arterie zur Haut an den verschiedenen Stellen des Körpers sehr verschieden

---

[1] Die Lehre vom Arterienpuls, Berlin 1872, und *Eulenburg's* Real-Encyclop., 2. Aufl., XVI, Art. „Puls“.

[2] Literatur bei *Tigerstedt*, Physiol. d. Kreislaufes, pag. 388 f. Leipzig 1893.

[3] Arch. f. d. ges. Physiol. 1890, Bd. XLVII, pag. 28 f.

sind, so dass aus rein äusseren mechanischen Gründen die Registrierung der Welle im Sphygmogramm verzögert oder beschleunigt wird, von anderen Einflüssen ganz zu schweigen, die von der Construction und Fixation des Apparates abhängen.

Bei dem (kata-)dikroten Puls unterscheidet man nach *O. J. B. Wolff* wieder folgende Unterarten: bei dem unterdikroten Pulse ist die Rückstosselevation grösser und tiefer gerückt als gewöhnlich; die Elasticitätsschwingungen sind gering. Bei dem vollkommen dikroten Pulse fehlen Elasticitätsschwingungen, und die Rückstosselevation beginnt erst nach dem Ablauf des absteigenden Schenkels. Bei dem überdikroten Pulse reicht der absteigende Schenkel unter die Curvenbasis herab, und die Rückstosselevation findet sich am Anfangsteile des aufsteigenden Schenkels des nächsten Pulses. Fehlen secundäre Erhebungen ganz, so heisst der Puls monokrot.

Der P. differens ist bei Aneurysma, der P. paradoxus bei Pericarditis externa, der Capillarpuls bei Insufficienz der Aortenklappen beschrieben.

Venenpuls. Pulsation in den Venen wird besonders an den Jugulares beobachtet (und zwar vorzugsweise an der rechten, wegen des geraderen Verlaufes des Truncus anonymus dexter), kommt aber auch im Bereiche der Cava inferior, besonders in der Leber und Milz vor. Man unterscheidet im Allgemeinen den wirklichen, der Herzaction synchronen, Venenpuls von den mehr unregelmässigen Undulationen; doch ist diese Trennung nicht immer scharf durchführbar. Gewöhnlich werden an den Halsvenen Pulsationen nur wahrgenommen, wenn gleichzeitig durch irgend ein Circulationshindernis (Herz- oder Lungenkrankheit, Mediastinaltumor, geschwollene Bronchialdrüsen, Strumen etc.) Stauung eintritt, wodurch die sonst nicht sichtbaren Jugulares bis zur Fingerdicke anschwellen können. Bei mageren Personen mit dünner Haut treten die Phänomene natürlich um so deutlicher hervor. Man bemerkt dann z. B. unter dem Einflusse der Atmung rhythmische Bewegungen in den Venen, indem die Exspiration den Abfluss hemmt, während bei der Inspiration die angeschwollenen Gefässe wieder collabieren. Bei schwieliger Mediastinopericarditis kommt jedoch zuweilen auch ein umgekehrtes Verhalten vor. Ferner kann man bisweilen auch bei sonst ganz gesunden Personen eine rhythmische Anschwellung der Halsvenen während jeder Ventrikeldiastole beobachten. *Mosso* [1] erklärt dies dadurch, dass die Herzsystole ähnlich wie das Inspirium durch Verringerung des intrathoracischen Druckes begünstigend, die Diastole dagegen analog dem Exspirium hemmend auf die Entleerung der Venen wirkt. Nach *Riegel* [2] beruht dagegen diese diastolische Hemmung des Venenstromes auf der Systole des rechten Vorhofs, die ja zeitlich ungefähr der Ventrikeldiastole entspricht. Wir haben hier also einen (systolisch) negativen Venenpuls, der zugleich präsystolisch positiv ist; *Holz* [3] bezeichnet dies Phänomen ganz zweckmässig als herzsystolischen Venencollaps. Es kann aber auch die Ventrikelsystole eine rhythmische Ausdehnung der Venen bewirken; das ist dann der echte (systolische) positive Venenpuls (herzdiastolischer Venencollaps nach *Holz*), der am häufigsten bei der Insufficienz der Tricuspidalis vorkommt (s. d.); bei stärkerer Stauung kann er allerdings auch zustande kommen, ohne dass die Tricuspidalklappen schlussunfähig sind. Beim echten positiven Venenpuls fällt die Ausdehnung der Venen in die Zeit der Arteriendiastole, beim negativen Venenpuls

---

[1] Die Diagnostik d. Pulses. Leipzig 1879.

[2] *Volkmann's* Samml. klin. Vorträge. Nr. 227; innere Medizin pag. 2051.

[3] Berl. klin. Wochschr. 1889, Nr. 50.

dagegen in die Zeit der Arteriensystole, doch ist die Differentialdiagnose dadurch erschwert, dass vielfach Uebergangs- und Mischformen vorkommen. Beiläufig bemerkt zeigt das Sphygmogramm des Venenpulses gewöhnlich zwei oder mehrere anakrote Zacken, während der absteigende Schenkel monokrot ist. Sichtbarer echter Venenpuls spricht eigentlich nur für insufficiente Klappen der Jugulares; liegen dieselben aber nicht, wie gewöhnlich, hinter dem Sternoclaviculargelenk, an der Mündung der Jugulares in die Anonyma, sondern höher am Halse hinauf, so kann man ihn auch bei intacten Klappen beobachten (sogenannter Bulbuspuls). Das Pulsieren prall gefüllter Halsvenen kann übrigens auch durch die Erschütterung bedingt sein, die ihnen durch die wechselnde Füllung und Zusammenziehung der Arterien mitgeteilt wird. Ueberhaupt sehen wir einen mächtigen Factor für die Beschleunigung des Venenblutstromes in den anatomischen Verhältnissen zwischen Arterien und Venen; denn es ist leicht einzusehen, dass die Ausdehnung einer zwischen zwei Venen verlaufenden Arterie eine centrifugal fortschreitende Verkleinerung des Venenlumens herbeiführen wird, während bei der Contraction der Arterie eine Erweiterung entstehen muss, die natürlich ansaugend wirkt. Vor uns hat bereits *Ozanam*[1] auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht und sie unter dem Namen Circulation par influence beschrieben. Die auf diese Weise entstandenen Venenpulsationen am Halse lassen sich dadurch leicht erkennen, dass sie durch Druck auf die betreffende Arterie zum Verschwinden gebracht werden.

Ob das pulsierende Gefäss die Vene oder Arterie ist, unterscheidet man nicht immer leicht bei starker Blutfüllung. Einen Anhaltspunkt giebt dann die Erfahrung, dass die Vene bei Compression mit dem Finger sich nicht nur in dem centralen, unter dem Einflusse der rückläufigen Pulswelle stehenden Ende, sondern auch im peripheren Teile füllt, während die Arterien natürlich nur im centralen Teile Pulsation zeigen. Tiefer liegende venöse Gefässe werden vor allem an der zarteren Beschaffenheit der Wandung erkannt; auch lässt sich der Venenpuls im Allgemeinen leichter unterdrücken als der eines arteriellen Gefässes. Nach *Riegel* dauert bei der Vene die Ausdehnung länger als bei der Arterie, während ihre Systole rascher erfolgt als bei der letzteren.

Schliesslich giebt es noch einen aufsteigenden centripetalen Venenpuls (postherzsystolische Venenfüllung nach *Holz*), den wir lieber arteriell-venösen Puls nennen möchten; hier findet eine Ueberleitung der arteriellen Pulswelle durch das gewöhnlich nicht pulsierende Capillarsystem auf die venöse Blutsäule statt. Ein solcher Puls kann nur vorkommen, wenn bei localer oder allgemeiner Stauung im Venensystem der linke Ventrikel stärker arbeitet als sonst, und wenn zugleich eine mässige Erschlaffung des vasomotorischen Nervensystems oder völlige Lähmung der kleinsten Gefässe und Capillaren besteht. Dann wird die Pulswelle sich durch das mässig erweiterte Capillarsystem mit voller Energie auf den Inhalt der, infolge der Stauung gefüllten und gespannten, Venen übertragen (vergl. Cap. VIII, 4).

---

[1] La circulation et le pouls, pag. 575 f. Paris 1886.

IV. Acustische Phänomene am Circulationsapparat.

I. Herztöne und -geräusche.

Herztöne. Bei jeder Herzrevolution hört man über den verschiedenen Ostien und in der Nachbarschaft derselben je zwei Töne, von denen der erste, mit dem Spitzenstoss synchrone, in die Zeit der Kammersystole, der zweite in die der Diastole fällt. Die Entstehung dieser Phänomene wollen wir weiter unten erörtern; hier sei nur kurz bemerkt, dass die systolischen Töne nach der gewöhnlichen Annahme an allen Ostien, die diastolischen dagegen nur an den grossen Arterien gebildet werden. Da die verschiedenen Herzostien ziemlich nahe aneinander liegen, empfiehlt es sich nicht, die Töne an ihrem Entstehungsorte zu auscultieren; man benutzt vielmehr zu ihrer Unterscheidung die Erfahrungsthatsache, dass sie in der Richtung des Blutstroms fortgeleitet werden, und untersucht daher die acustischen Phänomene des linken Ostium venosum gewöhnlich an der Herzspitze, die des rechten am unteren Teile des Brustbeins oder dicht rechts daneben, die des Aortenostiums im II. rechten, die des Pulmonalostiums im II. linken Intercostalraum, hart am Brustbeinrand. An den beiden ersten Stellen ist der Rhythmus trochäisch (–́ ⏑), an den beiden letzten iambisch (⏑ –́), weil die zweiten Töne hier, näher an ihrem Entstehungsorte, auch lauter zu hören sind. Im Allgemeinen ist der erste Herzton dumpfer, länger und tiefer, der zweite heller, kürzer (mehr klappend) und höher. Der Ton des linken Ventrikels ist wieder länger als der des rechten, der II. Ton an der Aorta lauter als der an der Pulmonalis. Zwischen dem ersten und zweiten Herztone liegt eine kleine, nach dem zweiten eine längere Pause, die neben dem Spitzenstoss und Puls zur Orientierung darüber dient, in welche Herzphase Töne und Geräusche fallen.

Bei der sogenannten Embryocardie besteht (wie beim Embryo) kein Unterschied in der Länge der Pausen, auch sind die Herztöne an Stärke, Dauer und Timbre gleich. Nach *Huchard*[1] kommt dieser Zustand, der eine extreme Erniedrigung des Blutdruckes anzeigen soll, am häufigsten bei Typhus vor und ist prognostisch höchst ungünstig; doch kann die E. auch nur vorübergehend sein. Wir selbst haben E. namentlich bei Compensationsstörungen infolge von Klappenfehlern (besonders Mitralstenose), bei Vaguslähmung und in Fällen von Collaps beobachtet. Die Prognose ist nach unseren Erfahrungen bei acuten Krankheiten sehr schlecht, weniger ungünstig bei chronischen. Bei Herzmuskelerkrankungen kann sie auf Grund der Digitaliswirkung gestellt werden, die in günstigen Fällen schnelle Erfolge hat.

[1] Traité clinique des maladies du coeur. Cap. I. Paris 1893.

Die Intensität der Herztöne hängt nicht nur von der Stärke der Herzaction und der Beschaffenheit der schallerzeugenden Factoren, sondern wesentlich auch von den Schallleitungsverhältnissen ab. So schwächt natürlich eine dicke Brustwand, Ueberlagerung durch die Lunge, Flüssigkeit im Herzbeutel etc. die Herztöne bedeutend ab; dagegen sind sie besser hörbar, wenn das Herz der Brustwand dicht anliegt, zumal wenn diese dünn ist; ferner bei flacher Brustwand, eingesunkenen Intercostalräumen, gewissen Difformitäten (z. B. Trichterbrust), bei Verdichtung angrenzender Lungenteile, bei Luftansammlung in der Nachbarschaft (Pneumothorax, Meteorismus, gewisse Formen der Magenerweiterung etc.), wo sie sogar metallisch klingen können. Uebrigens wirkt auch die Herzaction selbst und die Erschütterung der Brustwand schallverstärkend. So kann man bei jüngeren Leuten mit dünner, aber stark schwingender Brustwand bei erregter Herzaction nicht selten neben dem eigentlichen ersten Herzton einen dumpfen Schall hören, der von dem Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand herrührt und auffallend oft von einem leichten Klirren (cliquetis métallique) begleitet ist. Besonders wichtig ist die Verstärkung einzelner Herztöne, weil man daraus mit Vorsicht Schlüsse auf gewisse Veränderungen am Kreislaufapparat ziehen kann. So ist zum Beispiel der II. Aortenton verstärkt bei Zunahme der Widerstände im grossen Kreislauf (Nierenschrumpfung, Arteriosklerose, Aneurysmen etc.). Meist ist damit auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden; umgekehrt ist aber diese nicht immer von einer Verstärkung des II. Aortentones begleitet. So fehlt letztere z. B. bei Hypertrophie infolge von Mitralfehlern, weil hier eben höchstens eine mittlere Blutmenge in die Aorta gelangt, und somit der Blutdruck nicht erhöht ist. Ebenso findet sich als wichtiges Zeichen einer Druckerhöhung im Lungenkreislauf (Mitralfehler, Lungenkrankheiten) eine Verstärkung des II. Pulmonaltons. Diese kann aber auch durch Retraction des linken Lungenrandes zustande kommen, wodurch der Stamm der Pulmonalis frei der Brustwand anliegt. Unter diesen Verhältnissen kann sogar ein fühlbarer diastolischer Schlag links neben dem Sternum zur Beobachtung gelangen. Wenn in seltenen Fällen das gleiche Phänomen im II. rechten Intercostalraum neben dem Sternum auftritt, so deutet es auf Dilatation des Aortenanfangs. Voraussetzung in allen diesen Fällen ist natürlich, abgesehen von einem intacten Klappenapparate, dass die Ventrikel kräftig arbeiten. Deshalb ist gerade die Abschwächung der zweiten Töne ein bedeutungsvolles Zeichen für die Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken bzw. rechten Ventrikels. Völliges Verschwinden des zweiten Tones ist stets ein Zeichen schwersten Collapses. Verstärkung des ersten Tones der linken Kammer findet sich bei erregter Herzaction und bei Hypertrophie des linken Ventrikels, z. B. bei gut compensierten Mitralfehlern, wo er sogar paukend sein kann. Abgeschwächt ist er dagegen bei Insufficienz der Aortenklappen (s. d.) und Degenerationszuständen des Herzmuskels; bei Typhus abdominalis kann er sogar ganz verschwinden, was zwar ein ernstes, doch nicht immer absolut infaustes Zeichen ist (*Galliard*, *J. Rosenthal*[1]). Selbstverständlich sind bei der Beurteilung hier wie überall Anomalieen der Schallleitung sorgfältig auszuschliessen. Dieselben Erwä-

---

[1] Klin. therap. Wochschr. 1898, Nr. 38.

gungen gelten mutatis mutandis für den I. Ton der rechten Kammer. Die Verdoppelung der Herztöne ist weiter unten besprochen. Zuweilen sind die Töne unrein, d. h. weniger distinct, indem das acustische Phänomen nicht so abgeschlossen wie sonst auftritt. Es ist dies ein Zeichen dafür, dass die schallerzeugenden Factoren nicht ganz normal functionieren. Unreine Töne finden sich häufig bei sonst ganz gesunden Personen, weisen zuweilen aber auf ernste Störungen hin. So ist z. B. ein unreiner diastolischer Ton, der eine Folge arteriosklerotischer Processe am Anfangsteil der Aorta ist, oft lange Zeit das einzige objectiv nachweisbare Zeichen, das auf Sklerose der Kranzarterien hindeutet. Durch stärkere Bewegungen verwandeln sich unreine Töne oft in Geräusche, indem das tonartige Moment ganz verloren geht: hier haben sie dann auch die Bedeutung solcher.

Herzgeräusche. Wir betrachten hier nur die im Innern der Herzhöhle entstehenden Geräusche und verweisen betreffs der pericardialen auf Pericarditis, betreffs der pseudocardialen auf die nächsten Abschnitte. Im Allgemeinen entstehen Geräusche dann, wenn es aus irgend welchen Ursachen zu unregelmässigen Schwingungen der Blutmasse, der Klappen oder der Ventrikelwand kommt (s. später). Ihrem acustischen Charakter nach können sie blasend, schlürfend, hauchend, schnurrend, sägend, pfeifend etc. sein. Entweder ersetzen sie vollständig einen Ton oder kommen neben ihm vor oder schliessen sich an ihn an. Um zu unterscheiden, ob neben einem Geräusch noch eine tonartige Componente vorhanden ist, hebt man das Ohr vom Stethoskop so ab, dass es nur auf einer Seite den Rand berührt; dann verschwinden die Geräusche, während das tonartige Phänomen zu hören ist *(Rapp* und *Gendrin).* Auch ist es vorteilhaft an Stellen zu auscultieren, die vom Herzen weiter entfernt sind, weil Geräusche sich im Allgemeinen durch die Gewebe schlechter fortpflanzen als Töne. Die Beurteilung, ob es sich im gegebenen Falle um systolische oder diastolische Geräusche handelt, kann sehr schwer sein, da die Geräusche nicht immer an eine bestimmte Herzphase gebunden sind. So können z. B. diastolische Geräusche sowohl vom Beginn der Diastole bis zum Anfang der nächsten Systole reichen, wie im Anfang, in der Mitte oder am Ende der grossen Pause auftreten. Im letzteren Falle heissen sie postdiastolisch oder präsystolisch und entsprechen der Zeit der Vorhofscontraction. Diese Schwierigkeiten können durch unregelmässige oder erregte Herzaction so vermehrt werden, dass ein exactes Urteil unmöglich wird; denn auch der Herzstoss kann ja seine Bedeutung für die Phasenbezeichnung verlieren, indem er in die sogenannte Präsystole rückt (falls er nicht überhaupt fehlt). Auf diesen Schwierigkeiten beruht übrigens auch zum grossen Teil die verschiedene Auslegung des Cardiogramms.

Im Vordergrunde des Interesses stehen gewöhnlich die Geräusche, welche bei den Klappenfehlern vorkommen, da sie vielfach (fälschlich) als pathognomonische Zeichen dafür gelten. Wird nämlich statt des normalen Tones im Augenblick, wo die Klappe geschlossen sein sollte, ein Geräusch gehört, so liegt es nahe, eine Schlussunfähigkeit des betreffenden Ostiums anzunehmen; so werden in der That systolische Geräusche bei Insufficienz der Atrioventricularklappen, diastolische bei solcher der Semilunarklappen beobachtet. Auf Verengerung eines Ostiums deuten dagegen Geräusche in der Zeit, wo der

Blutstrom dasselbe passiert. So finden sich systolische Geräusche bei Stenose der arteriellen, diastolische bei solcher der venösen Ostien. Da aber Geräusche auf mehrfache Weise entstehen können (s. u.), so darf man sie erst nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände, nach Ausschliessung aller anderen Anomalieen auf Klappenfehler beziehen. Dies gilt nicht nur für systolische, sondern auch für diastolische Geräusche. Das Punctum maximum der Wahrnehmbarkeit der Geräusche liegt an denselben Stellen wie bei den Herztönen; im Allgemeinen pflanzen sich erstere aber intensiver in der jeweiligen Richtung des Blutstromes fort. So werden diastolische Aortengeräusche oft am stärksten über dem unteren Teile des Sternums gehört, ja sogar über dem linken Ventrikel bis zur Spitze hin, und zwar um so besser, je stärker er dilatiert ist, und je mehr die Herzspitze nach aussen rückt. Viel seltener pflanzen sie sich nach dem Manubrium sterni oder nach den grossen Halsgefässen hin fort; ein starkes diastolisches Geräusch an dieser Stelle ist fast immer ein Zeichen stärkster Erweiterung des Aortenbogens. Dagegen sind gewöhnlich die systolischen Aortengeräusche am obersten Teile des Sternums am besten hörbar und pflanzen sich, wenn sie einigermassen stark sind, in die Halsgefässe fort. Die bei Aortenklappeninsufficienz an der Herzspitze hörbaren systolischen Geräusche sind nur zum Teile als fortgeleitete Aortengeräusche aufzufassen; oft verdanken sie Veränderungen im linken Ventrikel oder einer gleichzeitigen Mitralinsufficienz ihre Entstehung (Cap. VIII, 4). Geräusche der Pulmonalis sind am deutlichsten im linken II. Intercostalraum und meist ganz beschränkt localisiert; doch werden hierhin auch nicht selten systolische Mitralgeräusche hingeleitet, die gewöhnlich allerdings am unteren Teile des linken Ventrikels, besonders an der Herzspitze, am besten hörbar sind. Zuweilen pflanzen sich letztere bis zur linken Axillarlinie fort und sind sogar im Interscapularraume hörbar, während der günstigste Ort für die Auscultation der diastolischen bzw. präsystolischen Mitralgeräusche ausschliesslich die Gegend der Herzspitze ist. Bei gewissen Formen der Verlagerung des Herzens und bei besonderer Ausdehnung des linken Ventrikels werden Geräusche der linken Kammer weit nach rechts hinüber bis in das Gebiet der Tricuspidalis fortgeleitet; daher darf auf Grund solcher Befunde allein nie eine Affection der letzteren angenommen werden.

Den eben erwähnten Klappen- oder organischen Geräuschen werden gewöhnlich die sogenannten functionellen oder accidentellen gegenübergestellt, die ohne gröbere anatomische Veränderungen des Herzens und speciell der Klappen entstehen. Doch ist diese Unterscheidung keineswegs streng durchführbar. Im Allgemeinen sind diese Geräusche schwächer, von weicherem Charakter und werden gewöhnlich weniger weit fortgeleitet als organische Geräusche; auch sind sie sehr veränderlich. Meist sind sie systolisch; doch kommen auch, wie wir[1] zuerst nachgewiesen haben, zweifellos diastolische vor. Ihre Prädilectionsstelle ist die Herzspitze und die Gegend über dem Anfang der Pulmonalis. Die den Geräuschen zugrunde liegenden unregelmässigen Schwingungen entstehen hier teils durch veränderte Blutbeschaffenheit (besonders bei Anämie, daher auch anämische Ge-

[1] *O. Rosenbach*, Musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik, 1884, Heft 3.

räusche genannt) oder bei Schwächezuständen des Herzmuskels (wodurch zuweilen eine relative Klappeninsufficienz bedingt wird), bei geringen Veränderungen des Klappengewebes (z. B. bei Endocarditis), bei Innervationsstörungen, im Fieber, in der Schwangerschaft etc.; auch kommen sie bei einer Anzahl anscheinend ganz gesunder Personen vor. Die Entscheidung, ob ein Geräusch functioneller Natur ist, kann nur unter eingehender Würdigung aller anderen Symptome (Fieber, Anämie, Puls, Zeichen von Compensationsstörung etc.) gestellt werden. Auch die Anamnese ist dabei wichtig und ebenso der Erfolg der Behandlung, da z. B. anämische Geräusche nach tonisierender Behandlung verschwinden, während organische bei zunehmender Intensität der Herzaction stärker werden. Uebrigens werden vielfach zu dieser Gruppe auch solche Geräusche gerechnet, die zweifellos pericarditischer oder pseudocardialer Natur sind.

Ueber die Bedeutung der Herzgeräusche lässt sich also im Allgemeinen sagen, dass sie, so wichtig sie als Alarmsignale und als Zeichen der Localisation, ja selbst als Symptome der Stärke und Ausbildung der krankhaften Processe sein können, keineswegs (für sich allein, ohne andere Symptome) immer den Schluss auf das Bestehen eines wirklichen Klappenfehlers gestatten. Aber selbst wenn ein solcher unzweifelhaft vorliegt, so kann man, ohne sich Fehlschlüssen auszusetzen, nur sagen, dass ein längeres Geräusch durchaus nicht immer einen höheren Grad der Schlussunfähigkeit oder Verengerung des Ostiums anzeigt, sondern oft nur beweist, dass die betreffende Herzphase verlängert ist, während ein lautes Geräusch, abgesehen von günstigen Schallleitungsverhältnissen, zuerst für eine kräftigere Herzthätigkeit spricht. Haben Geräusche einen sehr wechselnden Charakter, ohne dass die Herzaction an Stärke sich ändert, dann rühren sie oft nur von einem Wechsel der localen Bedingungen her und legen die Annahme starker, oft entzündlicher Veränderungen und die Gefahr von Embolieen nahe. Jedenfalls sollte man ein definitives Urteil über Geräusche solange verschieben, bis die Herzaction durch psychische Einflüsse, Bettruhe, eventuell durch Digitalis, ruhiger geworden ist. Oft treten nämlich dann erst überhaupt charakteristische Geräusche auf, während andererseits die nur durch erregte Herzthätigkeit erzeugten verschwinden. Wie wir noch hinzufügen wollen, ist es nötig den Kranken in den verschiedensten Stellungen (Stehen, Sitzen, Liegen) zu untersuchen, da hierdurch die Intensität der Geräusche oft wesentlich beeinflusst wird. Starke Inspiration schwächt im Allgemeinen die endocardialen Geräusche ab, da hier die Lunge in höherem Masse das Herz überlagert; umgekehrt werden sie bei ergiebiger Exspiration oft stärker.

2. Gefässtöne und -geräusche.

Arterientöne. Nach den schönen Untersuchungen von *Weil*[1], deren Resultate wir im Allgemeinen bestätigen können, kommen bei gesunden Individuen über 30 Jahren gewöhnlich nur in der Carotis und Subclavia zwei reine laute Spontantöne vor, während bei jüngeren Leuten häufig der erste (arteriendiastolische) Ton fehlt oder durch ein

[1] Die Auscultation d. Arterien u. Venen. Leipzig 1875.

Geräusch ersetzt ist. Dagegen findet sich bei diesen bisweilen ein Ton in der Cruralis, während bei ersteren in der Regel andere Spontantöne, auch an der Bauchaorta, nicht vorkommen. Der Beweis jedoch, dass die Töne in Carotis und Subclavia wirklich spontan entstehen und nicht vom Herzen fortgeleitet sind, ist nicht leicht zu erbringen. Auch wenn der Carotiston deutliche Klangunterschiede gegenüber dem Aortenton bietet, kann dies vielleicht durch die Schallleitungsverhältnisse bedingt sein, die ja den acustischen Charakter ausserordentlich modificieren können. Ja selbst wenn der Aortenton ganz fehlt, könnte man erst dann die Carotis als Bildungsstätte des Tons ansehen, wenn die Fortleitung des Pulmonaltons nicht in Betracht käme, oder wenn dieser von dem Carotiston durch wesentliche Merkmale unterschieden wäre. So wird ja auch fast allgemein angenommen, dass der arteriensystolische Ton in der Carotis (welcher dem herzdiastolischen entspricht) durch Fortleitung vom Herzen aus entsteht. Nach unserer Ansicht gilt dies aber noch mehr für den arteriendiastolischen Ton, da zwischen diesem und dem systolischen Herztone gewöhnlich ein evidentes Abhängigkeitsverhältnis besteht. Freilich ist eine selbständige Entstehung nicht ganz auszuschliessen. Abgesehen von diesen Spontantönen lässt sich bei gesunden Leuten an fast allen Arterien, auch den kleinen, ein sogenannter Druckton erzeugen (*O. J. B. Wolff*[1], *Weil*).

Auscultiert man z. B. die Brachialis bei einer solchen Haltung des Armes, dass das Lumen nicht comprimiert wird, so hört man in der Norm nichts. Uebt man mit dem Stethoskop, namentlich mit dem dem Herzen zugewandten Rande, einen leichten Druck aus, so tritt meist ein mit der Arteriendiastole synchrones Geräusch auf, das bei stärkerem Druck an Intensität zunimmt; wird die Compression noch mehr verstärkt, so wird das Geräusch wieder schwächer und geht dann plötzlich in einen deutlichen Klappenton über; wird der Druck schliesslich so stark, dass das Lumen völlig verschlossen wird, so schweigt die Arterie ganz. Um den Druck fein abstufen zu können, empfehlen wir übrigens, ihn mit dem Finger auszuüben und das Hörrohr zum Auscultieren nur leise aufzusetzen. Zur Selbstbeobachtung dieser Phänomene fanden wir folgendes Verfahren zweckmässig: Man drückt, am besten die Ellbogen auf einen Tisch stützend, eine Vola manus fest derart an das Ohr, dass der Gehörgang in der Mitte zwischen Thenar und Antithenar liegt. Je nach dem Grade der Compression des Arcus volaris durch die den Gehörgang umgebenden Knochen hört man auch hier wieder ein Geräusch oder einen Ton. Dass diese Phänomene nicht etwa in der Temporalis superficialis entstehen, beweist ihr Verschwinden, wenn man die betreffende Radialis zudrückt. Uebrigens muss man sich vor einer Verwechslung mit Muskelgeräuschen hüten.

Während also unter normalen Verhältnissen eine autochthone Entstehung von Gefässtönen mit Sicherheit nur in der Cruralis vorkommt und auch hier nur selten (7·3% nach *Weil*), ist sie pathologisch viel häufiger zu beobachten. Besonders oft kommt sie bei Insufficienz der Aortenklappen vor (s. diese), ferner bei Morbus Basedowii, bei Bleivergiftung, Fieber etc. Auch hier ist, neben anderen Gefässen, die Cruralis eine Prädilectionsstelle, wo entweder ein arteriendiastolischer Ton oder ein systolischer und diastolischer Ton (*Traube*[2]) oder ein arteriendiastolischer Doppelton auftritt (s. Cap. VIII, 4). Gewöhnlich werden die Spontantöne nach *Traube* durch die plötzliche Anspannung, bzw. Abspannung der Arterienwand erklärt.

Venentöne sind viel seltener: sie entstehen nur in den grossen Stämmen, wenn der Blutstrom eine ähnliche rhythmische Hemmung

[1] Charakteristik d. Arterienpulses. Leipzig 1865.
[2] Public. v. *Fraentzel*, Berl. klin. Wochschr. 1867, Nr. 44; ibid., 1872, Nr. 48.

erfährt wie im Herzen. Zuweilen ist sogar an der betreffenden Stelle, dem acustischen Phänomen entsprechend, ein fühlbarer Schlag wahrnehmbar (Klappenstoss). Nach *Schreiber*[1] können die Töne unterhalb der sufficienten Klappen (im proximalen Teile) entstehen oder durch Schwingungen der Klappen selbst (Klappentöne) oder endlich durch Spannung des distalen Teiles der Wand (jenseits insufficienter Klappen) produciert werden. Ein genau herzsystolischer Ton entsteht, wenn durch eine Ventrikelcontraction der Strom der überfüllten Vene plötzlich gehemmt wird, oder eine vom Ventrikel regurgitierende Welle (gegen die sonstige Stromrichtung) an die Venenklappen resp. die gespannte Ventrikelwand anprallt. Am häufigsten findet sich die Bildung rückläufiger Wellen, wenn die Tricuspidalklappe insufficient ist. Hier kann dann (entsprechend dem deutlichen Venenpulse) sowohl in der Jugularvene (*Bamberger*[2]) als auch in der Cruralis ein Ton entstehen, namentlich wenn die Klappen intact sind. An der letzterwähnten Stelle ist sogar ein rein venöser Doppelton beobachtet worden (*Friedreich*[3], *Schreiber*). Unserer Beobachtung nach kann aber auch die kräftige Contraction des hypertrophischen rechten Vorhofs in Fällen von Stauung einen solchen Einfluss ausüben, ohne dass die Tricuspidalis insufficient ist; der Ton ist dann natürlich eigentlich präsystolisch, was aber bei der schnellen Aufeinanderfolge der Herzphasen meist nicht genau zu unterscheiden ist. In gleicher Weise kann auch eine starke stossweise Exspiration rückläufige Blutwellen bewirken, die an den Venenklappen oder in der Venenwand Töne erzeugen (exspiratorischer Venenton nach *Friedreich*), die aber durchaus keine diagnostische Bedeutung haben. Durch die Möglichkeit der Entstehung von Tönen in den benachbarten Venen wird natürlich die Deutung der Gefässtöne sehr erschwert.[4] So beruhen manche Phänomene, die als arterielle Doppeltöne beschrieben sind, wahrscheinlich zum Teil oder ausschliesslich auf Schallerscheinungen in Venen; dasselbe gilt natürlich auch für Geräusche. So interessant das Studium dieser Phänomene ist, so wenig diagnostische Handhaben bieten sie, abgesehen davon, dass die Versuche, die acustischen Venenphänomene genau nach den Herzphasen zu bestimmen, mit grossen Beschwerden für den Untersuchten verknüpft sind.

Arteriengeräusche kommen, abgesehen von dem durch Druck mit dem Hörrohr erzeugten (künstlichen) Stenosengeräusch bei gesunden Personen, nur vor als sogenanntes Hirngeräusch, das bei offener grosser Fontanelle zu hören ist und nach *Gerhardt*[5] den starken Windungen und Knickungen der Arterien an der Schädelbasis seinen Ursprung verdankt, sowie als Uteringeräusch, das in den erweiterten Arterien des graviden Uterus entsteht. Sonst finden sie sich nur unter pathologischen Verhältnissen, die zu unregelmässigen Schwingungen der Blutsäule und Gefässwände führen. So treten sie z. B. auf bei Verengerung und Erweiterung von Arterien; hierher gehören die Geräusche in Aneurysmen und in den erweiterten Gefässen von Strumen, ferner die, welche durch Schrumpfungsprocesse benachbarter

---

[1] D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII, pag. 243.
[2] Krankh. d. Herzens. Wien 1857, pag. 101; Würzburger med. Zeitschr. 1863.
[3] D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXI, pag. 225 und Bd. XXIX, pag. 256 f.
[4] Vergl. auch *Senator*, D. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 147.
[5] Lehrb. d. Auscultation u. Percussion. 5. Aufl., Tübingen 1890.

Lungenteile in der Pulmonalis und Subclavia erzeugt werden (s. Cap. IV, 5). Auch werden sie beobachtet bei Endarteriitis, bei abnormer Blutbeschaffenheit (z. B. bei Bleivergiftung) und besonders häufig bei Insufficienz der Aortenklappen, wo namentlich ein systolisches und diastolisches Geräusch an Carotis und Subclavia (*Alvarenga da Costa*[1]) und an der Cruralis (*Duroziez*[2]) erwähnenswert ist. Dieses Doppelgeräusch ist wohl stets nur ein Kunstproduct, das bei Compression der Arterie auftritt. Es wird dadurch erklärt, dass das Blut durch die verengte Stelle nach der Peripherie und wieder zurück fliesst; doch sind die Acten darüber noch nicht geschlossen. Neben diesen autochthonen Geräuschen finden sich in der Carotis und Subclavia auch solche, die vom Herzen, besonders vom Aortenostium aus, fortgeleitet sind.

Venengeräusche kommen auch bei Gesunden ziemlich häufig vor. Dies gilt besonders von dem als Nonnensausen (bruit de diable[3] etc.) beschriebenen Geräusch an der Jugularis interna. Dasselbe ist besonders rechts gut wahrnehmbar und wird begünstigt durch Drehung des Kopfes nach links, indem dann der Omohyoideus und die Fascie die Vene comprimieren, ferner durch aufrechte Haltung und durch starkes Inspirium, wodurch der Blutabfluss beschleunigt wird. Es kann continuierlich oder vorwiegend diastolisch oder hauptsächlich beim Inspirium hörbar sein. Seine Entstehung wird allgemein darauf zurückgeführt, dass das Blut beim Einströmen aus dem engeren Stück der Vene in den weiteren Bulbus in Wirbelbewegungen gerät. Besonders häufig findet es sich bei Anämischen, wo infolge der mangelhaften Füllung der Gefässe und der abnormen Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwand leichter als sonst Wirbelbewegungen entstehen. Diese Venengeräusche werden nicht selten weit fortgeleitet und geben zuweilen dadurch Veranlassung zur Verwechslung mit wahren Herzgeräuschen (IV, 4). Zuweilen ist ein Nonnengeräusch auch an anderen Stellen, z. B. an der Cruralvene, zu beobachten. Bei Insufficienz der Tricuspidalis kann auch durch den rückläufigen Blutstrom ein Geräusch entstehen, wenn die Venenklappen schlussunfähig sind. Bei manchen Personen kommt auch bei starken kurzen Exspirationsstössen ein Geräusch an der Cruralvene vor, wenn ihre Klappen am Poupart'schen Bande entweder insufficient sind *(Friedreich)* oder ganz fehlen *(Weil)*. Künstlich kann man Venengeräusche teils durch Druck mit dem Hörrohr erzeugen (künstliche Stenose), teils durch Hochlagerung der betreffenden Teile, weil hierdurch die Blutströmung beschleunigt wird.

3. Theorie der Töne und Geräusche.

Eine ausreichende Erklärung der acustischen Phänomene am Circulationsapparat gehört heute noch zu den schwierigsten Problemen der Physiologie, was schon aus den zahlreichen darüber aufgestellten Theorieen hervorgeht. Die meisten derselben haben den Fehler, sich nur auf einzelne Beobachtungen zu stützen, während eine befriedigende Erklärung natürlich alle Erscheinungen sowohl am Herzen wie auch

[1] Mémoire sur l'insuffisance aortique etc. Traduit du portugais par Garnier. Paris 1856.
[2] Arch. général. Avril et Mai 1861; Gaz. hebdom. 1873, Nr. 7.
[3] Diable = Brummkreisel.

an den Gefässen in gleicher Weise umfassen muss. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung gerade die Entstehung des sogenannten Drucktones an den Arterien, da hier auf einfache Weise die complicierten Phänomene am Herzen annähernd nachgeahmt werden können; speciell sind unserer Ansicht nach die zweiten Herztöne vollständige Analoga dazu. Gerade aus den oben erwähnten Druckexperimenten an Arterien geht ja auch zur Evidenz hervor, dass zwischen Tönen und Geräuschen (im medicinischen Sinne) kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied besteht. Dies bestätigt auch die klinische Erfahrung, da nicht selten Töne in Geräusche übergehen und umgekehrt (so verwandelt sich z. B. oft der Doppelton bei Mitralstenose in ein präsystolisches Geräusch). Der Unterschied zwischen einem Ton und einem Geräusch besteht nur darin, dass ersterer kurzdauernd, scharf, bestimmt, das zweite langdauernd ist; onomatopoetisch gleicht der Ton mehr einem kurzen Klappen (Klacken), einem Knall oder Schlag, das Geräusch einem Sausen, Blasen, Schaben.

Seit *Bamberger*[1] nimmt man allgemein an, dass bei jeder Herzrevolution 6 Töne gebildet werden, und zwar werden gewöhnlich die beiden systolischen Kammertöne teils als Muskeltöne durch Contraction des Herzmuskels (*Williams*[2]) aufgefasst, teils durch Spannung der Atrioventricularklappen erklärt (*Rouanet*[3]). Zwei systolische Töne entstehen aber auch durch Anspannung der Wand im Anfangsteile der Aorta und Pulmonalis. Die beiden diastolischen Töne sollen dagegen ausschliesslich durch Anspannung der Semilunarklappen entstehen (*Rouanet*). Die zweiten Töne an der Herzspitze sind demnach nur als von den grossen Arterien dahin fortgeleitet aufzufassen. *Skoda* nimmt allerdings in den Fällen, wo die zweiten Töne an der Herzspitze lauter sind als an der Basis, eine Entstehung derselben in den Ventrikeln selbst an; doch führt *Bamberger* dagegen mit Recht an, dass ein derartiges Verhalten auch durch Modificationen der Schallleitung bedingt sein könne. Durch die Schallleitung ist es auch erklärlich, dass die einzelnen Töne sich gegenseitig verstärken. So wird z. B. zusammen mit dem ersten Aortentone auch der erste Ventrikelton gehört, der zweite Pulmonalton zusammen mit dem zweiten Aortenton, wodurch eben eine grössere Intensität zustande kommt. In jüngster Zeit hat *Geigel*[4] sich dagegen ausgesprochen, dass systolische Töne durch Anspannung der Wand der grossen Arterien entstehen können; er stützt sich hauptsächlich darauf, dass die ersten Herztöne noch während der Verschlusszeit entstehen, wo also das Blut noch in den Ventrikeln sich befindet. Nach seiner Ansicht entsteht der erste Ton dadurch, dass nicht nur die Muskelwand und die Atrioventricularklappen, sondern auch die noch geschlossenen Semilunarklappen in Schwingungen geraten, d. h. also die ganze Umgrenzung der allseitig geschlossenen Ventrikelhöhle. Demnach wären also nur 2 systolische und im Ganzen 4 Herztöne anzunehmen.

Diese Ansicht von *Geigel* deckt sich insofern mit der von uns bereits früher ausgesprochenen, als auch wir annehmen, dass bei der Entstehung des ersten Tones der Ventrikel als Ganzes be-

---

[1] Lehrb. d. Herzkrankheiten. Wien 1857, pag. 38.
[2] Sixth Report of the Brit. Association. 1836, pag. 265, 269.
[3] Nouvelle analyse des bruits du coeur. Thèse. Paris 1832.
[4] *Virchow's* Archiv. 1895, Bd. CXLI.

teiligt ist, und dass hierbei die Anspannung der Arterienwand kaum in Betracht kommt. Dagegen können wir uns mit der auch bei dieser Theorie supponierten Wirkung der Klappenspannung bei der Entstehung der Töne (wie sie namentlich für die diastolischen allgemein angenommen wird) nicht einverstanden erklären, sondern halten in Uebereinstimmung mit *Talma*[1] eine Beteiligung der Klappen in diesem Sinne für ausgeschlossen.

Folgendes sind die hauptsächlichsten Einwände: 1. Bei dem systolischen Kammerton wird allgemein zugegeben, dass nicht nur die Spannung der Atrioventricularklappen, sondern auch die Contraction der Ventrikelmusculatur dabei beteiligt ist. So zeigten *Ludwig* und *Dogiel*[2], dass auch am entbluteten Herzen ein Ton bei der Systole entsteht (Muskelton), der allerdings von dem normalen Herzton etwas verschieden ist; derselbe wird auch beobachtet, wenn die Bewegung der Klappen durch Obturatoren verhindert wird (*Williams, Krehl*[3], *Kasem-Beck*[4]). 2. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die Anspannung von so ausserordentlich zarten und kleinen Klappen, wie sie z. B. Kaninchen besitzen, kräftige Herztöne bewirken kann; nimmt man dies trotzdem an, so wäre jedenfalls dazu eine ausserordentlich schnelle und starke Anspannung der Klappen nötig. 3. Gegen eine plötzliche Anspannung der Klappen spricht aber die allmähliche Aufeinanderfolge aller Acte im Organismus; auch der Verschluss der Herzostien erfolgt nicht plötzlich, und die Klappen werden hierbei wesentlich durch die Ventrikelmusculatur unterstützt. 4. Der Unterschied der Klappenstellung während der Systole und Diastole ist ferner gar nicht so gross, dass daraus eine beträchtliche Anspannung der Klappen resultieren könnte. Die venösen Klappen schwimmen ja gewissermassen auf dem Blutstrom, und die arteriellen sind während der Systole nicht an die Arterienwand angepresst, sondern so weit genähert, dass man sie kaum mit einer dünnen Sonde passieren kann (vergl. Cap. VIII, 1). 5. Die Mitralklappe ist wahrscheinlich im Augenblick der Tonbildung weniger gespannt als irgend ein anderer Teil des Ventrikels; denn ihre Hauptspannung erfolgt dann, wenn sich der Papillarmuskel contrahiert, und das geschieht erst am Ende der Systole, wenn der Ton bereits gebildet ist (s. u.). Kann hier eine Anspannung der Klappen durch die Papillarmuskeln noch zugegeben werden, so haben wir nie verstehen können, wie die arteriellen Taschen durch den Anprall des Blutes plötzlich gespannt und in tönende Membranen verwandelt werden sollen. 6. Die Klappen sind beiderseits von starken Dämpfern umgeben (Blut, Muskelmasse). 7. Bei der Anspannung der Klappen durch eine Flüssigkeitssäule ist der entstehende Ton ausschliesslich *(Talma)* oder doch zum grössten Teile (*Webster*[5]) durch die Schwingungen der letzteren bedingt. 8. Bei sehr veränderten Klappen, z. B. bei Mitralstenose, hört man oft einen besonders lauten ersten Ton; ebenso kommt bei verkalkten Aortenklappen, wo von Spannung keine Rede sein kann, ein verstärkter zweiter Ton vor, der sogar klingend sein kann. 9. Das Punctum maximum der Herztöne und -geräusche entspricht keineswegs immer der anatomischen Lage der Ventile, so dass hier noch andere Factoren wirksam sein müssen.

Aus diesen Gründen und anderen Erwägungen, auf die wir hier nicht näher eingehen können, glauben wir, dass die Töne nicht durch die Spannung der Klappen bedingt sind, sondern dann entstehen, wenn die fortschreitenden Blutwellen momentan in transversale Schwingungen der Wand übergeführt werden, was durch eine plötzliche Erhärtung der letzteren, kurz vor ihrer Zusammenziehung begünstigt wird. Wir fassen somit die Herz- und Gefässtöne als Wellentöne auf und weisen hierbei auf die Analogie hin, die zwischen diesen Phänomenen und dem Anschlagen der Wasserwellen an eine Schiffswand besteht, während das hier folgende Plätschern

---

[1] D. Arch. f. klin. Med. 1875, XV, pag. 77 f.
[2] Verhandl. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., mathem.-phys. Cl. 1868.
[3] Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1889, pag. 253.
[4] Arch. f. d. ges. Physiol. 1890, Bd. XLVII, pag. 56.
[5] Journ. of physiol. 1882, III, pag. 294.

(analog den Geräuschen) durch die Strömung der Flüssigkeit selbst bedingt ist. Ein Geräusch entsteht also dann, wenn die Hemmung der Oberflächenwellen nicht in einem Moment erfolgt, die Strömung mithin längere Zeit ununterbrochen andauert, oder wenn von vornherein in der Blutflüssigkeit selbst schon unregelmässige Schwingungen bestehen (Wirbelbewegung, grössere Beschleunigung, veränderte Blutbeschaffenheit etc.). Beim Zustandekommen der acustischen Phänomene spielen aber auch nach unserer Auffassung die Klappen eine Rolle, allerdings eine mehr secundäre. Ist nämlich der Ventilapparat schlussunfähig, so kann ja die Blutflüssigkeit ausweichen, und eine plötzliche Hemmung der Wellen ist unmöglich, während durch ein stenosiertes Ostium die Bildung regelmässiger Wellen verhindert wird. Je schwerer ferner die Klappen den Verschluss ausführen können. und je langsamer und unregelmässiger die Zusammenziehung der Wand erfolgt. desto eher ist Gelegenheit zu unregelmässigen und länger dauernden Wellenbewegungen gegeben, die wir eben als Geräusche percipieren. Zerfällt die Systole der Ventrikelwand (beziehungsweise Wand der grossen Gefässe) in mehrere kurzdauernde Partialcontractionen, finden also zwei oder mehrere Hemmungsacte statt, so entstehen getrennte Wellensysteme. und man hört Doppeltöne (s. u.). Ein Ton neben einem Geräusch beweist nicht etwa, dass eine oder die andere Klappe erhalten ist, die noch in tonartige Schwingungen versetzt wird, sondern zeigt nur an, dass an irgend einer Stelle noch Gelegenheit zu einer genügend starken momentanen Umwandlung der fortschreitenden Blutwellen in transversale Wandschwingungen gegeben ist. Diese Ausführungen gelten nicht nur für die ersten, sondern auch für die zweiten Herztöne, wo an Stelle der Ventrikelwand die elastische Wand am Anfangsteile der grossen Gefässe durch ihre Erhärtung in der (Arterien-) Präsystole die plötzliche Hemmung der Blutwellen bewirkt, sowie in gleicher Weise für alle anderen Gefässtöne.

Auf einen wichtigen, bisher anscheinend noch gar nicht berücksichtigten Punkt möchten wir hier noch aufmerksam machen, nämlich dass die acustischen Phänomene eine, wenn auch kurze, Zeit vor dem Augenblick ihrer Perception entstehen müssen. Demnach wäre der erste Ton eigentlich ein präsystolischer, der zweite ein prädiastolischer (arterienpräsystolischer). Mit unseren obigen Ausführungen stimmt das vortrefflich, da die Erhärtung der Wand, durch welche die Ueberführung der Blutwellen in acustisch wirksame Schwingungen erzielt wird, ja in die Präsystole des Ventrikels beziehungsweise der Arterienwand fällt. Welchen Einfluss gerade die Spannung (nicht Dehnung) der Wand, ihr Tonus, hat, geht daraus hervor, dass dort, wo er erhöht ist (z. B. bei Nierenschrumpfung), der Aortenton verstärkt ist und Arteriengeräusche auf ein Minimum reduciert sind, während es andererseits auch unter normalen Verhältnissen in den Venen und der Arteria pulmonalis wegen des geringeren Wandtonus leicht zu Geräuschen kommt. Dass in der Norm in den Gefässen kleineren Calibers keine spontanen Gefässtöne gehört werden, kommt daher, weil entweder die Blutwellen nicht gross genug sind, oder weil der Tonus der Wand zu gering ist.

4. Die Doppeltöne.

Unter gewissen Umständen hört man sowohl bei gesunden Personen (hier besonders unter dem Einflusse der Respiration) wie auch in pathologischen Fällen zwei systolische, bezw. diastolische Herztöne. Man spricht dann von Verdoppelung oder, wenn die Pause zwischen den einzelnen Partialtönen nur undeutlich ausgeprägt ist, von Spaltung der Herztöne. *Potain* [1], dem wir eine ausgezeichnete Arbeit über dieses Gebiet verdanken, fand unter 500 Personen 99mal Doppeltöne am Herzen. Gewöhnlich werden diese Phänomene von einem ungleichzeitigen Schluss der venösen bzw. arteriellen Klappen hergeleitet, der wieder durch Druckdifferenzen im Aorten- und Pulmonalsystem bedingt sein soll (als Folge der normalen Respiration oder pathologischer Processe). Da wir eine Entstehung von Tönen durch Klappenspannung nicht anerkennen (s. o.) und ferner der Ansicht sind, dass bei sonst gesundem Herzen beide Hälften desselben synchron arbeiten, wofür schon das gemeinsame Fasersystem spricht, so erklären wir diese Phänomene auf andere Weise (s. u.). Im Anschluss an den systolischen und diastolischen Doppelton wollen wir auch den sogenannten Galopprhythmus besprechen, bei dem die Zahl der Herztöne während einer Revolution ebenfalls vermehrt ist.

Der systolische Doppelton ist gewöhnlich am Ende der Exspiration am deutlichsten zu hören, und zwar an der Herzspitze. Er kann ein ganz normales Vorkommnis sein und nur eine vorübergehende Veränderung des Tonus ohne jede Schwächung der Leistung des Herzens anzeigen. Er besitzt umsomehr pathologische Dignität, je leichter er sich in ein Geräusch überführen lässt, und je deutlichere Veränderungen am Herzmuskel oder in den Functionen des Kreislaufapparates nachweisbar sind. Der gespaltene Herzton ist gewöhnlich stark, etwas klappend und lang gedehnt; sein Klangcharakter könnte onomatopoetisch als turrupp oder trupp bezeichnet werden. Die beiden Partialtöne des Doppeltons sind dagegen schwächer. Betreffs der Entstehung ist Folgendes zu bemerken: Strömt das Blut unter dem Einfluss der Vorhofscontraction mit starker Beschleunigung in den Ventrikel ein, so erfolgt normaler Weise die Anspannung, Erhärtung und Zusammenziehung der Kammermusculatur so schnell aufeinander, dass nur ein einheitlicher Act (Systole) zu bestehen scheint; als Folge der momentanen Hemmung der fortschreitenden Blutwellen entsteht dann ein einziger Ton (s. o.). Folgen aber, durch Innervations- oder Ernährungsstörungen am Herzmuskel bedingt, diese einzelnen Phasen langsamer aufeinander, oder gelangen bei besonderer Beschleunigung des Blutstroms durch die Vorhofsthätigkeit verschiedene Wellensysteme zur Ueberführung in transversale Schwingungen, so ist dadurch Gelegenheit zur Entstehung mehrerer acustisch wirksamer Wellensysteme gegeben, und wir haben dann gespaltene oder verdoppelte Töne, neben denen oft noch Geräusche vorkommen. Ein Schallmoment entsteht also unter dem Einflusse des Vorhofs, und eines ist durch die Erhärtung der Kammermusculatur bedingt. Durch die zeitliche Verschiebung der Perception der acustischen Eindrücke hört man somit einen Ton in der ersten und einen in der zweiten Phase der Austreibungsperiode. Besonders ausgeprägte Fälle bilden den Uebergang zum

---

[1] Union méd. 1866, Nr. 97, 100, 104, 114, 115.

Galopprhythmus (s. u.). Der Unterschied liegt gewöhnlich darin, dass bei blosser Verdopplung des ersten Herztones, also bei kräftigem normalen Herzmuskel, der eigentliche Herzton stärker ist als der durch den Impuls des Vorhofs gebildete Ton, während bei geschwächtem Herzmuskel der letztere das Uebergewicht hat. Vielleicht entstehen übrigens die einzelnen Partialtöne auch durch ungleichzeitige Spannung und Erhärtung einzelner Stellen des Ventrikels, so dass zwei getrennte Wellensysteme in tonartige Schwingungen übergeführt werden; hier muss der acustische Eindruck natürlich schwächer sein als dort, wo die ganze Circumferenz der Kammer in Thätigkeit ist.

Der diastolische Doppelton kann ebenfalls bei ganz gesunden Personen vorkommen, bei denen eine Jahrzehnte lange Beobachtung keine Herzkrankheit nachweist. Er zeigt sich häufig dauernd, bisweilen aber nur temporär bei besonders starker Herzaction, um bei ruhiger wieder zu verschwinden. Fast immer fehlen alle Zeichen von Kurzatmigkeit oder Cyanose; nur selten findet er sich auch bei anscheinend Herzkranken, namentlich bei Muskelinsufficienz des Herzens. Unserer Beobachtung nach scheint die Verdoppelung des II. Herztones sich öfters über das ganze Herz fortzupflanzen, während die Spaltung mehr auf die Gegend des zweiten linken Intercostalraumes in der Nähe des Sternums beschränkt ist. Gleichzeitig mit der hörbaren Spaltung des Tones ist oft in einem mehr oder weniger grossen Bezirke, besonders im zweiten Intercostalraum links vom Sternum, ein Anschlag fühlbar, der ebenfalls eine Zweiteilung mehr oder weniger deutlich erkennen lässt. Zur Erklärung des Doppeltones kann man annehmen, dass die Wände der Aorta und Pulmonalis in verschiedenen Zeitmomenten ihre höchste Erhärtung zeigen; und da von dieser der Ton abhängig ist, so können die beiden Töne in verschiedenen Intervallen erfolgen, ohne dass die Symmetrie der Ventrikelcontraction oder Arterienwand gestört ist; denn Erhärtung und Contraction sind eben nicht gleichzusetzen, und von der Erhärtung (im weitesten Sinne) hängt die Leistung nicht so direct ab, wie von der Contraction. Wahrscheinlicher ist es aber, dass die beiden Schallmomente des Doppeltones in Folge bestimmter localer Spannungsverhältnisse der Wandung auch an zwei verschiedenen Stellen der Aortenwand gebildet werden, dass also die Wandelemente an einem mehr peripher gelegenen Stücke erst nach einem merkbaren Intervall die zur Hemmung der Wellen und zur Hervorbringung eines Tones genügende Stärke der Spannung erfahren. Für diese Annahme spricht die Thatsache, dass der erste, näher am Herzen entstandene Spaltton über der Aorta gewöhnlich lauter zu hören ist; ferner, wie wir in mehreren typischen Fällen festgestellt haben, dass sich der Doppelton bis weit in die Carotis hinein fortpflanzt, während er in der Gegend des linken Ventrikels nicht zu hören war oder nur nach starken Bewegungen auftrat. Wenn man auch nicht sagen kann, dass das Hörbarwerden eines Phänomens in der Carotis absolut sicher für die Entstehung in der Aorta spricht, so ist doch, sobald ein solches Schallmoment nicht einmal bis zur Herzspitze fortgeleitet wird, die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es nur in der Aorta entstanden sei.

Der diastolische Doppelton ist ebenso ein Zeichen der Beschleunigung der Herzaction wie ein Zeichen besonderer Zartheit der

Aortenwand und guter Elasticität, und daher findet man ihn bei jugendlichen und erregbaren gesunden Personen, nach stärkerer Muskelbewegung und besonders auf der Höhe der Inspiration *(Potain)*. Zuweilen wird durch einen tiefen Atemzug nur eine leichte Veränderung im Charakter des Tones bemerkbar, die onomatopoetisch etwa als Umformung des gewöhnlichen Klanges des zweiten Herztones, der mit „Tup“ zu bezeichnen ist, in den Klang „Trup“ oder „Tr—up“ zu charakterisieren wäre. Der gewöhnliche diastolische Doppelton ist ferner ein Zeichen einer besonders kräftigen Contraction des linken Ventrikels, und daher ist der erste Herz- und Arterienton bei Anwesenheit eines typischen Doppeltones relativ und absolut stark, als Zeichen dafür, dass die bewegenden Kräfte sehr beträchtlich sind. Bemerkenswert ist auch, dass bei Anwesenheit des Doppeltones Geräusche gewöhnlich fehlen. Das wichtigste differential-diagnostische Merkmal der diastolischen Doppeltöne ist noch immer, dass sie das Punctum maximum im zweiten Intercostalraume links und rechts vom Sternum haben, dass sie nach dem Halse hin besser fortgepflanzt werden als nach der Spitze, und dass sie in der Carotis vernehmbar sind, endlich dass alle Zeichen von Herzerkrankung mangeln.

Neben diesen quasi normalen Phänomenen giebt es auch einen charakteristischen diastolischen Doppelton bei Mitralstenose, der am besten an der Herzspitze oder über dem linken Ventrikel zu hören ist. Wir haben hier, abgesehen von den Geräuschen, drei oder vier Töne während einer Herzrevolution; nämlich einen paukenden Ton in der Systole, als Zeichen der gut compensierten Stenose, und zwei oder drei diastolische. Der erste von diesen ist der normale oder verstärkte zweite Arterienton; dann folgt ein Ton, der im Beginn der Vorhofscontraction an der Eintrittsöffnung der Stenose, entsprechend dem Compressionston an den Arterien, entsteht; der dritte zeigt den Eintritt der Spannung der Ventrikelwand an, die wegen der erschwerten Passage der Wellen durch die stenosierte Stelle merklich später erfolgt, als die Vorhofscontraction. Da auch der diastolische Arterienton sehr deutlich ausgeprägt ist, so hören wir also hier drei mehr oder weniger deutliche Schallmomente während der Diastole, die sich, wenn wir den paukenden ersten Ton gleichzeitig charakterisieren wollen, onomatopoetisch als: Lup tup trr up oder –́ — ◡ ◡ wiedergeben lassen. Nur die beiden letzten Töne lassen sich in ein präsystolisches Geräusch überführen.

Unter **Galopprhythmus** (bruit de galop) versteht man nach *Potain*[1] diejenige Form der Herztöne, die den Charakter eines Anapästs trägt, d. h. es findet sich fast immer neben einem ganz normalen ersten und zweiten Ton ein pathologischer dritter (bruit surajouté), welcher meist dem systolischen ganz kurz vorangeht, unter Umständen aber auch durch ein längeres Intervall von ihm getrennt ist. Das Phänomen hat seinen Namen daher, weil es einen ähnlichen Rhythmus hat wie der Hufschlag eines in der Ferne galoppierenden Pferdes. Zur Unterscheidung des Galopprhythmus von dem systolischen Doppelton giebt *Potain* folgende Zeichen an: 1. Der präsystolische Vorschlag ist dumpfer als der darauf folgende erste Ton und mehr als diffuse Erschütterung (die dem Spitzenstoss vorausgeht und wohl davon getrennt werden kann) zu fühlen denn

[1] Union méd. 1875, Nr. 133, 136; 1876, Nr. 3, 11, 25, 30.

als Ton zu hören, während der gespaltene erste Ton aus zwei gleichen Schallmomenten besteht. 2. Das Intervall zwischen präsystolischem Vorschlag und erstem Ton ist immer grösser, als das zwischen den Schallmomenten des gespaltenen ersten Tones. 3. Der Vorschlag beim Galopprhythmus ist deutlich präsystolisch, fällt also vor den Spitzenstoss, während die beiden Schallmomente des gespaltenen ersten Tones genau synchron mit dem Spitzenstoss sind oder doch in die verlängerte Phase desselben fallen. 4. Galopprhythmus und gespaltener erster Ton kommen in einzelnen Fällen während derselben Herzrevolution vor. Gegenüber dem typischen diastolischen Doppelton, bei dem die Herztöne stets die Form eines Dactylus (–́ ◡ ◡) zeigen, ist unseres Erachtens der acustische Hauptunterschied der, dass beim Galopprhythmus der eine der beiden anscheinend diastolischen Töne einen stärkeren Accent trägt (s. u.). Wir haben dann entweder die Formen ◡ –́ ◡ oder den Anapäst *Potain's* ◡ ◡ –́. Nach *Fräntzel*[1] verbreitet sich der Galopprhythmus im Gegensatz zu den gewöhnlichen Doppeltönen über die ganze Herzgegend hin; dies trifft jedoch nicht in allen Fällen zu.

Ein bestimmtes ätiologisches Moment vermochten wir in keinem Falle aufzufinden; denn das Phänomen findet sich bei Leuten, die stark arbeiten, ebenso wie bei solchen, die nur mässige Muskelbewegung haben; man trifft es bei Armen und Reichen in gleicher Weise; auch ist weder Abusus Nicotianae noch Alkoholmissbrauch mit Sicherheit als Ursache anzuschuldigen, und die in jüngster Zeit als Ursache von Herzerkrankungen so sehr in den Vordergrund geschobene luetische Infection war in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit auszuschliessen. Am häufigsten haben wir den Galopprhythmus dauernd oder temporär bei schweren Formen der sogenannten Nephritis chronica, aber nicht bei der typischen Schrumpfniere auftreten sehen, ferner bei Sklerose der Kranzarterien und anderen Formen der Herzmuskelentartung. Stets war das Phänomen mit deutlichen Zeichen der Herzschwäche, sowohl bei Bewegungen als auch bei ruhiger Körperhaltung, und immer mit asthmatischen Beschwerden, bisweilen mit Andeutung von Lungenödem verbunden. Oft beobachteten wir den Galopprhythmus als erstes objectives Zeichen einer eigentümlichen Form von Angina pectoris, die häufig schweren Gehirnleiden lange Zeit vorangeht (psychisches Asthma). Wir sind überhaupt geneigt, den Galopprhythmus oder vielmehr die ihm zugrunde liegende Functionsstörung des Herzens als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung anzusehen, bei der eine Abnormität des Stoffwechsels zu gleicher Zeit die Insufficienz des Herzens, des Gehirns und der Niere verursacht. Es mag noch hervorgehoben werden, dass die ersten Erscheinungen von Galopprhythmus auffallend häufig bei oft blühend aussehenden, für besonders kräftig gehaltenen Männern im Anfange der Vierzigerjahre vorkommen; bei Frauen sind sie äusserst selten.

Betreffs der Entstehung des Galopprhythmus stimmen die meisten klinischen Beobachter mit *Potain* darin überein, dass der supplementäre Ton von einer besonderen Thätigkeit des Vorhofes bei geschwächter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels herrührt. Darin liegt auch die zweifellose prognostische Bedeutung dieses Phänomens gegenüber jeder anderen Form des diastolischen Doppeltones; denn eine abnorm starke

[1] Zeitschr. f. kl. Med. 1881, III. pag. 491.

Vorhofscontraction ist stets zum Ausgleich einer schweren Ernährungsstörung oder einer beträchtlichen Leistungsschwäche eines anderen Herzabschnittes, wahrscheinlich des gleichseitigen Ventrikels, bestimmt. Die Tonbildung am Vorhofe kann demgemäss als Signum mali ominis mit vollem Rechte betrachtet werden. Doch ist damit noch nicht gesagt, dass nun auch der Tod durch Lähmung des Ventrikels, deren Vorläufer der accidentelle Ton ist, in baldiger Aussicht stehen müsse; denn es kann ja die Insufficienz des linken Ventrikels nur vorübergehend sein, wie wir das oft beobachtet haben. Während nun viele Autoren (*Krehl*[1], *Kriege* und *Schmall*[2] u. A.) den Ton als Muskelton des hypertrophischen Vorhofs auffassen, obwohl ein solcher nie so scharf und klar ist, sind wir durch eine Reihe von Beobachtungen zu der bereits von *Potain* ausgesprochenen Ansicht gekommen, dass zwar die Vorhofscontraction hierbei eine wichtige Rolle spielt, dass aber die Bildung des acustischen Phänomens im Ventrikel vor sich geht. Dass die transversalen Schwingungen, die den Ton erzeugen, von der Thätigkeit des Vorhofs abhängen, dafür spricht die von *Kriege* und *Schmall* urgierte, auch von uns beobachtete Erscheinung, dass bei schwächerer Accentuation des Schalttones auch die präsystolische Hervorwölbung der Gegend der Herzspitze, die öfters zusammen mit Galopprhythmus vorkommt (*Potain*), viel undeutlicher ausfällt, ja ganz verschwinden kann. Für die Entstehung des Tones im Ventrikel spricht aber vor Allem die klinische Beobachtung, dass beim wahren (infausten) Galopprhythmus das Punctum maximum der Hörbarkeit in der Gegend des linken Ventrikels zu sein scheint, eine Thatsache, die auch zur Unterscheidung des hier erörterten Phänomens von anderen Formen des diastolischen Doppeltones dienen kann. *Potain* nimmt nun an, dass durch eine besonders kräftige Contraction des (hypertrophischen) Vorhofs das Blut mit solcher Wucht in den geschwächten Ventrikel gelangt, dass die Wand des letzteren plötzlich gespannt und gegen den Intercostalraum gedrängt wird. Diese Hypothese können wir jedoch nicht acceptieren, da wir es nicht für möglich halten, dass lebendes Gewebe durch plötzliche Anspannung gedehnt oder zum Tönen gebracht werden kann. Vielmehr glauben wir entsprechend unseren obigen Erörterungen, dass der Schaltton ebenso wie der präsystolische Herzstoss dadurch entsteht, dass die dem Blutstrom vom Vorhof mitgeteilten kräftigen Impulse an der präsystolisch erstarrenden Ventrikelwand plötzlich gehemmt und in transversale Schwingungen übergeführt werden, worauf erst nach einer gewissen Zeit die eigentliche Contraction folgt.

Schliesst sich der accidentelle Ton an den normalen zweiten an, der meistens stark accentuiert ist, so haben wir den Rhythmus: ⏑ –́ ⏑̣ | ⏑ –́ ⏑̣ (der Punkt unter der Linie bezeichnet den Schaltton); der Abstand zwischen Bruit surajouté und zweitem bzw. erstem Ton kann hierbei verschieden ausfallen. Wird der zweite Ton abgeschwächt, weil die Kraft des Ventrikels abnimmt, so erhalten wir bisweilen drei ganz gleiche Töne ⏑́ ⏑ ⏑̣ | ⏑́ ⏑ ⏑̣, namentlich wenn die Zwischenräume gleich ausfallen. Häufig ist der erste Kammerton stärker ausgeprägt,

[1] Arch. f. Physiol. 1889, p. 253 f.
[2] Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVIII, p. 261 f.

als der Vorhofston und der diastolische Ton, namentlich bei der isolierten Entstehung des Schalttones im linken Ventrikel; dann tritt der Daktylusrhythmus ein –́ ◡ ◡ | –́ ◡ ◡, und das Phänomen ähnelt täuschend dem diastolischen Doppelton. Gewöhnlich weicht aber der zweite diastolische Partialton von seinem Partner weiter ab und nähert sich dem stärkeren ersten Kammerton, so dass folgender Rhythmus herauskommt: –́ ◡ ◡ | –́ ◡ ◡ | –́ ◡ ◡ | –́. Wird der erste Kammerton schwach und der Vorhofston besonders stark, so haben wir den charakteristischen Anapäst *Potain's*; dieser ist häufig, weil die Abschwächung des ersten Herztones oft mit einer Abschwächung des zweiten zusammenfällt; wir haben dann folgendes Bild ◡ ◡ –́ | ◡ ◡ –́ (mit verschieden langen Pausen); und dieser Rhythmus wird umso deutlicher, wenn nach dem Vorhofston eine lange Pause eintritt, ehe die Erhärtung des Ventrikels stattfindet: denn da wir als ersten Ton gewöhnlich den auf die lange Pause folgenden ansehen, so wird der Kammerton, obwohl sehr schwach, doch deutlich als erster vernommen. Uebrigens kann zuweilen der accidentelle Ton auch durch eine frustrane Herzcontraction entstehen, und wir haben dann eigentlich einen Fall von Bigeminie mit sehr kleiner zweiter Herzrevolution.

5. Die pseudocardialen Geräusche

verdanken zwar auch der Herzbewegung im weitesten Sinne ihre Entstehung und halten demgemäss den Rhythmus der Herzcontraction ein, haben aber ihre Bildungsstätte nicht im Herzen selbst, sondern in Nachbargebieten und sind deshalb wichtig, weil sie mitunter zu Verwechslungen mit wahren Herzgeräuschen Anlass geben. Sie zerfallen in Herzlungengeräusche, herzrhythmische Arterien- und Venengeräusche und pseudopericardiale Geräusche, von denen wir die letzteren bei der Pericarditis beschreiben wollen.

Der Mechanismus der **Herzlungengeräusche** — für welche sich in der Literatur noch eine Reihe von synonymen, den Verhältnissen des speciellen Falles angepassten Bezeichnungen findet, wie cardiopneumatische Geräusche (*Landois*[1]), systolische und diastolische Lungengeräusche *(Friedreich)*, systolisches Vesiculäratmen *(Gerhardt)*, herzsystolisches Knacken *(Wintrich)*, pulsatile Crepitation *(Richardson)*, pulsatile Respiration *(Thorburn)*, pulsatorische Lungengeräusche etc. — ist von *Bamberger*[2] zuerst auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen erkannt worden; er hat auch eine plausible, allgemein acceptierte Erklärnng für ihr Zustandekommen gegeben. Sie verdanken nämlich ihre Entstehung den durch die Volumsschwankungen des Herzens und der grossen Gefässe bedingten Luftströmungen in gewissen Bezirken der Lunge, indem entsprechend der Systole und Diastole der ersteren ein abwechselndes Ein- und Wiederaustreten von Luft stattfindet. Da die klinische Erfahrung lehrt, dass diese Geräusche bei einem hypertrophischen Herzen oft vollständig fehlen, da ferner beim heftig pulsierenden normalen

---

[1] Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande, pag. 29 ff. Berlin 1876.

[2] *Bamberger*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. *Virchow's* Arch. 1856, Bd. IX, pag. 345.

Herzen in günstigen Fällen, namentlich bei angehaltener Atmung, nur ab und zu einzelne kurze, von den Herzbewegungen ausgelöste, systolische Geräusche gehört werden, so folgt daraus, dass die Stärke der Herzbewegung nicht so wichtig für ihre Entstehung ist, wie die Beteiligung der Lungen; und zwar müssen in dem Teile der Lungen, in welchem sich die Luft pulsatorisch bewegt, gewisse Factoren vorhanden sein, welche auch sonst die Hörbarkeit von Lungengeräuschen erhöhen, nämlich besondere Enge der Infundibula, grössere Elasticität der Lungen (die Ursache des scharfen Vesiculäratmens), leichte katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut, Schleimanhäufung in den Luftwegen etc.; oder die Luft muss in einem bestimmten Teil mit grösserer Intensität bewegt werden. Dies geschieht, wenn nur ein beschränkter Bezirk (z. B. die Lungenränder, besonders bei Adhäsionen) zum Ausgleich der Volumsschwankungen des Herzens dient. Da nun der zungenförmige Lappen der linken Lunge, der die Herzspitze bedeckt, am meisten dazu beiträgt, die Grössenveränderungen des Herzen zu compensieren, da er ja nicht selten auch mit der Oberfläche des Herzbeutels verwachsen ist, da endlich die systolische und diastolische Veränderung der Grösse des Herzens am bedeutendsten am linken Ventrikel ausgesprochen ist, so ist es klar, dass die entsprechenden Aspirationsvorgänge in der Gegend der Herzspitze und über dem linken Ventrikel am ehesten und intensivsten zur Beobachtung kommen werden. Dieselben günstigen Bedingungen finden sich auch in der Gegend des Ursprungs der Pulmonalis und Aorta, sowie an der Bifurcationsstelle der Trachea.

Aus dem Gesagten folgt ohne weiteres, dass in acustischer Beziehung dieselben Phänomene auftreten werden wie bei den Lungengeräuschen, also blasende, hauchende, schlürfende Geräusche entsprechend dem Vesiculäratmen, pfeifende, schnurrende, knatternde als Gegenstück der Rasselgeräusche und endlich Reibungsgeräusche als Analogon des pleuritischen Reibens; solche mit dem Charakter des Bronchialatmens werden dagegen nicht vorkommen können, da dieses ja nur in nicht ausdehnungsfähigen Lungenteilen entsteht, auf die also auch die Herzbewegung keinen Einfluss haben kann. Die Herzlungengeräusche können sowohl systolisch wie diastolisch auftreten, ohne an die volle Dauer einer Herzphase gebunden zu sein; erstere sind wegen der grösseren Energie der Herzsystole stärker als die anderen. Sehr wichtig ist der Einfluss der Atmung, und zwar erreichen die meisten Geräusche am Ende der Inspiration ihre grösste Intensität. Dies kann in dem Verhalten der Herzthätigkeit liegen, welche ja bei der Inspiration oder am Ende derselben am stärksten zu sein pflegt, oder in dem Verhalten der Lungen selbst, in denen ja schon unter normalen Verhältnissen nur oder doch vorwiegend während der Inspiration Schallerscheinungen entstehen. Es ist einleuchtend, dass die Bildung von Herzlungengeräuschen befördert wird, wenn die pulsatorischen Luftströmungen mit den durch die Atmung erzeugten gleichgerichtet sind. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, dass die Herzlungengeräusche stets nur in einem ganz circumscripten Bezirke hörbar sind und nicht, wie die endocardialen, in der Richtung des Blutstromes oder nach benachbarten Teilen in der Continuität fortgeleitet werden (ausgenommen die musikalischen Geräusche). Ferner können sie durch gewisse Eingriffe, welche die Entstehungs-

bedingungen in den Lungen modificieren (die Herzbewegung können wir ja nur unwesentlich beeinflussen), willkürlich verändert oder zum Verschwinden gebracht werden; dies geschieht z. B. beim Lagewechsel, beim Husten, bei tiefen In- oder Exspirationen, beim Anhalten der Atmung etc. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass auch interne Herzgeräusche diesen Wechsel ihres Charakters zeigen können, so ist er doch nie in so hohem Grade vorhanden; er ist namentlich bei Lagewechsel nur dann wahrnehmbar, wenn abnorme, leicht zu constatierende, Beweglichkeit des Herzens besteht. Ein Einfluss der Respirationsphasen fehlt, sobald sich die Atmung in mässigen Grenzen hält, fast ganz, abgesehen von der leichten Abschwächung von Mitralgeräuschen durch inspiratorische Vorlagerung der Lunge. Ferner kann man, wie wir gezeigt haben, durch Druck auf die Gegend der Herzspitze oder den zungenförmigen Lappen, falls das Geräusch in diesem entsteht, die der Erscheinung zugrunde liegenden Factoren derartig beeinflussen, dass das bisher beobachtete Geräusch entweder ganz verschwindet oder doch, was häufiger ist, einen anderen Charakter annimmt. Ein wichtiges Kriterium ist auch das gleichzeitige Bestehen von katarrhalischen Bronchialgeräuschen von gleichem acustischen Charakter, sowie das Fehlen ätiologischer Momente, die auf Endo- und Pericarditis hindeuten, und das Ausbleiben der für Klappenfehler charakteristischen Folgeerscheinungen. Bei acuter Endocarditis, in deren Beginn oft nur ein Geräusch auf die Erkrankung hinweist, sind auch die hohen, hüpfenden Erregungspulse ein wichtiges unterscheidendes Merkmal.

Die **herzrhythmischen Venengeräusche** geben noch häufiger zu Verwechslung mit wahren Herzgeräuschen Anlass, weil sie ja ebenfalls der Blutströmung ihre Entstehung verdanken. Namentlich gleicht das diastolische Venengeräusch, das am oberen Sternum das Maximum seiner Hörbarkeit hat, zuweilen täuschend dem angeblich für Aortenklappeninsufficienz pathognomonischen. Meist handelt es sich nur um Partialgeräusche des bekannten Nonnengeräusches, die wegen besonderer acustischer Bedingungen bis zur Herzbasis fortgeleitet werden, oder (seltener) um Geräusche, die am Orte ihrer Hörbarkeit in den V. anonymae oder gar in der V. cava superior erzeugt werden. Auch in Strumen gebildete Gefässgeräusche können in Betracht kommen; doch giebt hier gewöhnlich schon der Umstand Aufschluss, dass sie vom Herzen nach dem oberen Teile des Sternums und dem Halse hin immer stärker werden. Die Umwandlung des continuierlichen Venengeräusches am Halse in herzrhythmische Geräusche bezw. die Verstärkung desselben während einzelner Herzphasen rührt daher, dass die Herzthätigkeit namentlich bei gewissen Füllungsverhältnissen und localen Eigentümlichkeiten die Blutströmung in den Venen recht beträchtlich beschleunigen und verlangsamen, ja ganz zum Stillstande bringen kann. So erfolgt im Anfange der Vorhof- und Ventrikeldiastole eine beträchtliche diastolische Aspiration, die natürlich zur Bildung präsystolischer oder diastolischer Geräusche Veranlassung geben kann, namentlich wenn die gerade bestehende Phase der Atmung in demselben Sinne beschleunigend oder verlangsamend auf die Blutströmung wirkt. Um nun ein Venengeräusch als solches zu erkennen, wird man den Venenblutstrom modificieren, wodurch auch das Venengeräusch verändert werden muss. So kann es durch starkes Drehen des Kopfes, durch Druck mit dem

Stethoskop, durch forcierte Exspiration, durch horizontale Lagerung zum Verschwinden gebracht werden; tiefe Atmung, Aufrichten des Oberkörpers beschleunigt dagegen den Blutstrom und verstärkt demgemäss ein solches Geräusch. Dagegen muss eine beschleunigte Herzthätigkeit, die nicht mit Verlängerung der Diastole verbunden ist, die Venengeräusche abschwächen, während sie die endocardialen Geräusche unbeeinflusst lässt oder wesentlich zu verstärken vermag. Steigt also die aspiratorische Kraft des rechten Ventrikels, so werden die Venengeräusche stärker werden, sinkt sie, so werden sie abgeschwächt und um so mehr, je mehr sich Stauung in den Venen ausbildet. Deshalb fehlen bei Dilatation des rechten Herzens stärkere continuierliche Venengeräusche, während die endocardialen Geräusche bestehen bleiben und bisweilen um so stärker erscheinen, je grösser die Abnahme des Tonus im Herzen ist. Für die Beurteilung der Venengeräusche ist noch der acustische Charakter und das zeitliche Auftreten des Geräusches von Wert; namentlich ist von Wichtigkeit ihre Ungleichmässigkeit, indem sie gewöhnlich zu Beginn der Systole am schwächsten, zu Anfang der Diastole am stärksten sind und sich unter gewissen Bedingungen in Geräusche verwandeln, die mit gewissen Schwankungen der Intensität während beider Herzphasen, also fast continuierlich, wahrnehmbar sind.

Die **herzrhythmischen Arteriengeräusche,** von denen hier besonders die am Anfangsteil der Aorta und Pulmonalis gebildeten in Betracht kommen, sind gewöhnlich dadurch charakterisiert, dass sie sich nicht nach der Herzspitze hin, sondern nach dem Halse zu fortpflanzen, dass sie vor Allem bei jüngeren und etwas anämischen Individuen, sowie bei Abnahme des Gefässwandtonus vorkommen, dass ferner mehrere Arterien zugleich Geräusche zeigen, und dass alle secundären Erscheinungen, die ein Klappenfehler zeigt, vermisst werden. Auch sind sie ihrem acustischen Charakter nach gewöhnlich nicht so distinct wie Herzgeräusche, abgesehen davon, dass sie ihren Charakter schnell beträchtlich zu ändern pflegen. Durch Druck mit dem Stethoskop auf die Arterien oder auf die Brustwand werden sie, im Gegensatz zu Herzgeräuschen, meist verstärkt. Geräusche, die in der Aorta selbst entstehen, zeichnen sich meist durch ihren schabenden Charakter aus; sie verursachen häufig ein fühlbares Schwirren und sind gewöhnlich mit Zeichen der Arteriosklerose an den Arterien vergesellschaftet; auch treten sie gewöhnlich erst im höheren Lebensalter auf. Sehr wichtig sind die eigentümlichen lauten Geräusche, die namentlich an der Arteria subclavia sinistra zu beobachten sind und oft auffallend weit fortgeleitet werden. Sie entstehen gewöhnlich dadurch, dass durch einen besonderen Verlauf der Arterie eine Art von Stenose des Lumens gebildet wird, die natürlich sowohl bei der Systole des Herzens, als auch bei der Systole der Arterie Veranlassung zur Bildung eines Geräusches giebt oder geben kann. Gewöhnlich wird das Entstehen eines solchen Geräusches dadurch begünstigt, dass die vor der Lungenspitze vorüberziehende Arterie bei jeder inspiratorischen Erweiterung der Lunge eine noch stärkere Compression oder eine solche Verengerung oder Zerrung erleidet, dass das einfliessende Blut zu besonders starken Wirbelbewegungen veranlasst wird, die als die Ursache des weit fortgeleiteten, sehr lauten und sehr langen, systolischen und präsystolischen, Geräusches zu betrachten sind. Natürlich sind derartige Geräusche differentialdiagnostisch dadurch charakterisiert,

dass sie ihr Punctum maximum dicht unter dem Schlüsselbein und im Momente der tiefsten Inspiration haben, dass sie gewöhnlich der Systole etwas nachschleppen und dass sie bei starken Exspirationsbewegungen völlig verschwinden. Eine exspiratorische Verstärkung erfahren sie nur, wenn die Veränderungen des Gefässlumens nur durch die Verkleinerung der Lungen ausgelöst werden. Sie werden übrigens auch durch die Haltung der Arme, namentlich durch Hebung derselben, wesentlich beeinflusst.

Strömungsgeräusch der Capillaren. Der Vollständigkeit halber seien hier noch eigentümliche continuierliche, hauchende, sausende, murmelnde Geräusche erwähnt, die über der Herzgegend und dem grössten Teile der Vorderfläche des Thorax unter noch nicht ganz bekannten Verhältnissen auftreten. Es sind dies Geräusche, welche aller Wahrscheinlichkeit nach dem Blutstrom in der Haut oder in den Muskeln ihre Entstehung verdanken und als continuierliche Strömungsgeräusche in den Venen oder Capillaren der genannten Gebiete aufzufassen sind. Diese Geräusche wirken bei der Auscultation oft sehr störend, da sie oft eine diastolische Verstärkung erfahren und dann täuschend dem schwachen, hauchenden Geräusche der functionellen Insufficienz der Aortenklappen gleichen. Sonst unterscheiden sie sich von den wahren Herzgeräuschen hauptsächlich durch ihren eigentümlichen Klangcharakter, das continuierliche, hauchende, sausende Blasen und Murmeln, welches sich gewöhnlich weit über die Herzgegend hinaus erstreckt und auch während der Atmungs- und Herzpause fortbesteht. Bei fieberhaften Erkrankungen, bei Anämie und bei manchen Formen von Herzschwäche scheint dieses Geräusch, das am besten als Capillargeräusch zu bezeichnen ist, besonders häufig zur Beobachtung zu kommen. Es ist unmöglich, dieses Geräusch nur für ein in der Stethoskopröhre entstehendes anzusehen (analog den Geräuschen, die man hört, wenn man eine Muschel an das Ohr hält), da man es ja unter vielen zu gleicher Zeit Untersuchten nur bei einzelnen hört. Man könnte aber wohl daran denken, das Geräusch von pulsatorischen unregelmässigen Volumsschwankungen der Haut der Untersuchten abzuleiten und auf die Zu- und Abnahme des Luftraums im Stethoskop zurückzuführen.

6. Die musikalischen Herzgeräusche

haben alle das gemeinsam, dass ihr acustischer Eindruck sich dem eines musikalisch bestimmbaren Tones nähert. Ihre Entstehungsbedingungen lassen sich — im Einklang mit den Gesetzen der Acustik — auf folgende Factoren zurückführen[1]: 1. Das schallgebende Substrat muss in regelmässige Schwingungen versetzt werden, die nicht durch andere, gleichzeitig producierte, wesentlich gestört werden dürfen. 2. Die Intensität der Schwingungen muss eine genügende sein, damit das tonartige Moment auch auf eine genügende Entfernung fortgeleitet wird. 3. Die Dauer der Erregung des tonerzeugenden Mediums darf nicht zu kurz bemessen sein. 4. Es müssen günstige Resonanzverhältnisse vorhanden sein. — Diese Postulate finden sich wohl meistens am Respirations-

---

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik. 1884. Heft 3. Die ältere Literatur findet sich bei *v. Drozda,* Wiener med. Wochschr. 1883, Nr. 23 ff. und *Landois* (s. o.).

apparate, aber nur verhältnismässig selten am Herzen vereint, und deshalb sind acustische Phänomene von musikalischem Charakter am ersterwähnten Orte viel häufiger als am letzteren. Abgesehen davon, dass die Luft als Medium leichter in tönende Schwingungen gerät als eine Flüssigkeit, wie man sehr leicht an Pfeifen, die man unter Wasser anbläst, demonstrieren kann, abgesehen von der günstigen Schallreflexion in der Lunge und den Bronchien, finden sich regelmässig gestaltete Membranen oder Spalten, die gewissermassen als Mundstücke von Zungen- oder Lippenpfeifen dienen können, im System der Luftröhren bei weitem häufiger als im Inneren des Herzens oder der Blutgefässe. Die durch krankhafte Veränderungen in diesen hervorgerufenen Bildungen sind meist unregelmässig gestaltet, ragen mit rauher, unabgeschliffener Fläche in das Lumen der Höhle, so dass die Production regelmässiger Schwingungen sehr gestört wird; sie kommen ferner meist bei schon geschwächter Herzthätigkeit zur Ausbildung oder bedingen eine solche. Ausserdem ist hier die Dauer der einzelnen Phasen eine relativ kurze und daher gewöhnlich zur Hervorrufung regelmässiger, lange andauernder, tonartiger Schwingungen nicht genügend, während die langsame und energische Atembewegung naturgemäss viel intensiver auf die tonerzeugenden Factoren einwirkt. Daher kommt es eben, dass am häufigsten pseudocardiale Geräusche einen musikalischen Charakter haben. Denn auch in den Venen finden sich günstige Entstehungsbedingungen; hier sind ganz glatte Wände vorhanden, und es circuliert in ihnen ein continuierlicher, fast nicht unterbrochener Blutstrom, der besonders in den Halsvenen recht energisch und rasch ist. Daher treten auch im Herzen selbst tönende Phänomene wieder am häufigsten an den Aortenklappen auf, und zwar auffallend häufig bei gefensterten oder durch ein Trauma (Ueberanstrengung) zerrissenen Klappen oder bei stärkster Verengerung des Lumens. In diesen Fällen sind eben glatte, regelmässige Oeffnungen vorhanden, durch welche die regelmässigen Schwingungen der die enge Oeffnung passierenden und in Wirbelbewegungen geratenden Blutmassen nicht gestört werden. Auch ist infolge des Traumas die Herzaction meist erhöht und die Intensität der Schwingungen eine bedeutende, während in den Fällen chronischer Entzündung der Klappen meist entgegengesetzte Verhältnisse, unregelmässige Configuration der Ostien, Schwäche der Herzthätigkeit etc. obwalten. Auch sehr starre, glatte Kalkplatten wirken begünstigend für die Entstehung musikalischer Herzgeräusche, und zwar deshalb, weil sie den Blutstrom stark und regelmässig brechen (nach dem Princip der Lippenpfeife), weil gewöhnlich eine gleichzeitig vorhandene starke Verkalkung des Anfangsteiles der Aorta resonanzverstärkend wirkt, und weil meist die mit derartigen Veränderungen combinierte Hypertrophie des Ventrikels sehr energische Bewegung in der tonerzeugenden Blutsäule hervorruft. Die eben geschilderten, besonders günstigen Bedingungen für die Production acustischer Erscheinungen machen es auch erklärlich, dass gerade musikalische Geräusche lauter sind als andere, in der Norm am Herzen entstehende acustische Phänomene. Geräusche von musikalischem Charakter haben ja häufig eine solche Intensität, dass sie sich nicht nur dem Kranken selbst in störender Weise bemerklich machen, sondern auch auf weitere Entfernung hin für die Umstehenden hörbar werden, eine Eigenschaft, die zur Aufstellung

einer besonderen Kategorie von Herzgeräuschen, der Distanzherzgeräusche, Veranlassung gegeben hat.

Die am häufigsten auftretenden musikalischen Herzgeräusche sind also Herzlungen- und Venengeräusche. Neben diesen giebt es auch solche pericardialer Natur, die sogar einen ausgesprochenen pfeifenden Charakter haben können, wie wir im Gegensatz zu *Skoda* [1] nachgewiesen haben (siehe Pericarditis). Alle diese Kategorieen müssen erst sorgfältig ausgeschaltet werden, bevor man ein musikalisches Geräusch zu den endocardialen rechnen darf. Namentlich scheint uns die endocardiale Natur der Fälle, in welchen unregelmässig verlaufende überzählige Sehnenfäden im linken Ventrikel die Quelle musikalischer Geräusche gewesen sein sollen, ausserordentlich anfechtbar, da abnorme Sehnenfäden ja überaus häufig vorkommen, ohne irgend welche besondere acustische Phänomene zu bedingen, da wir uns nicht vorstellen können, wieso gerade während der Systole des Ventrikels ein — in welcher Richtung auch immer — durch die Höhle verlaufender Faden stärker gespannt werden und eher ein Geräusch producieren kann als die Sehnenfäden der Papillarmuskeln, und da wir endlich in einer Reihe von Versuchen über den Einfluss von Sehnenfäden auf die Geräuschbildung im Herzen zu einem völlig negativen Resultate gekommen sind, obwohl wir unsere Experimente unter den mannigfachsten Bedingungen anstellten.

Die abnormen Sehnenfäden des Herzens gaben nämlich, sowohl in situ, als aus dem Herzen herausgenommen und gespannt, nur einen etwas klappenden kurzen Ton mit einem unbedeutenden metallischen Nachhall; unter Wasser angespannt producierten sie überhaupt keine wahrnehmbaren tonartigen Phänomene. Ebensowenig liess sich bei Versuchen mit Violinsaiten von der Dicke der Sehnenfäden etwas eruieren, was von Bedeutung für die Annahme einer Teilnahme der Sehnenfäden an Herzgeräuschen sein konnte. Durch Zug mit dem Finger langsam gespannt und in möglichst starke Schwingungen versetzt, gaben sie kurze, geräuschähnliche, von äusserst undeutlichem Metallklange begleitete Töne; plötzlich gespannt, erzeugten sie ein kurzes klappendes Schallmoment. Zog man die Saiten (oder Sehnenfäden) durch einen Gummiballon hindurch und spannte sie, so vernahm man keinen Ton; liess man rhythmisch oder continuierlich unter starker Compression des Ballons Wasser durch ihn hindurchfliessen, so entstand ein leichtes metallisches Plätschern, welches, von der Schallreflexion im Ballon herrührend, auch nach Herausnahme der Fäden weiter bestand. Selbst wenn man mehrere Saiten quer durch den Ballon hindurchzog, um möglichst günstige Bedingungen für Wirbelgeräusche in der einströmenden Flüssigkeit zu erzielen, vernahm man nur jenes erwähnte schwache Plätschern; auch wenn die Saiten entspannt waren oder in einer mittleren Spannung sich befanden, erhielt man nur dasselbe negative Resultat. Nach diesen Experimenten muss man doch wohl den Anteil abnormer Fäden an der Geräuschbildung für problematisch ansehen. Dagegen stellen wir nicht in Abrede, dass die sich an den Klappen der Aorta oder in deren Nähe inserierenden Sehnenfäden oder eine quer durch die Herzhöhle verlaufende — möglicherweise aus verschmolzenen Sehnenfäden gebildete — Membran, deren Vorkommen beobachtet worden ist, Geräuschbildung hervorrufen kann; nur sehen wir den Grund dafür nicht in dem Umstande, dass sie selbst in tönende Schwingungen gerät, sondern in dem Einflusse, den die zerrenden Sehnenfäden bei starker Beschleunigung des Blutes auf die Schlussfähigkeit der Aortenklappen gewinnen, sowie in den Veränderungen, die der Blutstrom durch derartige stenosierte Diaphragmen erfährt, die gerade wegen der Enge der Einflussmündung die Erzeugung eines musikalischen Phänomens begünstigen müssen.

Was die anderen Causalmomente anbetrifft, auf welche man musikalische endocardiale Geräusche zurückgeführt hat, nämlich die durch Endocarditis, Verkalkung, Zerreissung von Klappen bedingten abnormen

---

[1] Abhandl. über Percussion und Auscultation, pag. 224. Wien 1864.

Strömungsverhältnisse des Blutes innerhalb der Herzhöhlen, so lässt sich nicht bezweifeln, dass durch eine Reihe derartiger Vorgänge physikalische Bedingungen geschaffen werden können, die bei genügender Stärke der Herzthätigkeit zur Production musikalischer Geräusche schon a priori geeignet erscheinen müssen.

Sehr instructiv waren die Resultate unserer Experimente an den Herzklappen. Wenn man bei Kaninchen mit einer Sonde durch die Carotis vordringt und gegen die geschlossene Aortenklappe andrängt, so gelingt es leicht, durch einen Sinus Valsalvae hindurch das Klappengewebe zu durchbohren. Bei der Auscultation hörten wir dann in manchen Fällen ein, mit der Herzaction synchrones, eigentümliches, kurzes, hohes, pfeifendes Geräusch, welches um so stärker wurde, je stürmischer die Herzthätigkeit war, und welches in vielen Fällen auch noch später, nachdem das Tier sich beruhigt hatte, wenn auch viel schwächer, andauerte. Die Obduction ergab dann stets einen schmalen Spalt an der Basis der Klappe, und wir können uns demnach die Entstehung des Geräusches wohl so erklären, dass das, unter dem Einflusse der verstärkten Herzthätigkeit in die Aorta getriebene und demgemäss in der Diastole mit grosser Gewalt durch die perforierte Klappe regurgitierende Blut beim Passieren jenes schmalen, regelmässigen, durch das Trauma bedingten Spaltes günstige Bedingungen für die Production eines musikalischen Geräusches fand. Namentlich war dadurch, dass die Klappe nur durchbohrt, aber nicht von ihrem Insertionsrande abgerissen war, ein Flottieren der Fetzen des Segels in dem Blutstrom und damit die Erregung ungleichmässiger, interferierender Schwingungen in der Blutsäule ausgeschlossen, und so kam es wohl auch, dass in allen anderen Fällen, in denen die Abreissung der Klappe wirklich stattfand, der pfeifende Beiklang des Geräusches fehlte und das Phänomen als rauhes Sausen nach Art der gewöhnlichen Herzgeräusche auftrat.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der wahren endocardialen Geräusche von musikalischem Charakter wollen wir nur noch bemerken, dass ein deutliches, zweifellos im Herzen entstehendes musikalisches Geräusch diastolischer und systolischer Natur, wenn continuierliches oder remittierendes Fieber besteht, namentlich aber wenn Schüttelfröste auftreten, stets das Zeichen einer schweren Endocarditis ist und die Prognose sehr ungünstig zu stellen alle Veranlassung bietet. So wenig ein musikalisches Herzgeräusch bei fieberlosem Zustande eine infauste Bedeutung hat (selbst wenn es einem Klappenfehler seine Entstehung verdankt, verschlechtert es die Prognose nicht), so ernsthaft ist bei einer frischen oder recidivierenden Endocarditis das Auftreten eines Geräusches von musikalischem Charakter aufzufassen. Wir erinnern uns kaum eines Falles, in dem sich unter solchen Verhältnissen der Ausgang günstig gestaltet hätte. Das musikalische Geräusch tritt dann nur unter Fiebererscheinungen auf und ist der sichere Ausdruck einer heftigen, durch ausgebreitete, massige Auflagerungen charakterisierten Entzündung, unter deren Einfluss nach verhältnismässig kurzer Zeit ein fataler Ausgang zu erwarten ist. Verschwindet das musikalische Phänomen bei kräftiger Herzthätigkeit, ohne dass die Erscheinungen einer Embolie auftreten, so wird die Prognose günstiger, verschwindet dagegen das Geräusch oder wird es schwächer, während das Fieber noch fortbesteht und die Herzthätigkeit an Kraft abnimmt, so ist der Tod in kürzester Zeit zu erwarten, da die Abnahme der Intensität des Geräusches nur dem Ausfall an Herzkraft, und nicht einer günstigen Veränderung der sonstigen Factoren zuzuschreiben ist.

V. Krankheiten des Herzbeutels.

1. Pericarditis.

Pathologische Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels, deren exacte Diagnose erst seit der Entdeckung des Reibegeräusches durch *Collin*[1] ermöglicht worden ist, bietet bezüglich ihrer anatomischen Erscheinungen so viele Analogieen mit den gleichartigen Erkrankungen anderer seröser Häute, namentlich der Pleura, dass wir uns hier ein Eingehen auf anatomische Details wohl ersparen können. Die Unterschiede in der äusseren Gestalt der Entzündungsproducte am Herzbeutel werden nur dadurch bedingt, dass durch das beständige Scheuern und Reiben der afficierten Flächen bei der Herzbewegung die Fibrinabscheidungen, namentlich auf dem visceralen Blatte, häufig eine eigentümlich zottige Form annehmen, so dass man, ganz uneingedenk der Gleichartigkeit des Wesens aller dieser Bildungen und rein nach äusserlichen Kriterien, einzelne Formen der Entzündung besonders zu charakterisieren für nötig fand, so z. B. das Zotten- oder Mantelherz (Cor villosum). Die Form der Fibrinausscheidungen, welche, wie bei der Pleuritis, auf das Stadium der Hyperämie und Schwellung sofort zu folgen pflegen, ist demnach eine äusserst verschiedene. Bald finden sich leichte diffuse Auflagerungen, bald sind sie ganz circumscript, namentlich an den Umschlagstellen des Pericards auf die grossen Gefässe, bald verbinden mehr oder minder breite Gerinnsel die beiden Blätter miteinander (Synechieen), so dass förmlich kleine Höhlen entstehen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind; bald bilden die Auflagerungen, die häufig schon früh eine, von der Serosa ausgehende, Vascularisierung und kleinere oder grössere Hämorrhagieen zeigen, mehrere leicht von einander abzulösende Schichten, gewissermassen Marksteine der einzelnen Perioden des entzündlichen Processes und seiner Recidive. Fast immer findet sich ein (oft allerdings sehr geringes) flüssiges Exsudat, das in manchen Fällen ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen kann ($^1/_2$—1 Liter und mehr). Es dehnt aber meist den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation der Entzündungsproducte ausbildet; fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es allerdings oft zu ganz enormer Vergrösserung. Nach der Beschaffenheit des Ergusses unterscheidet man im Gegensatz zur P. sicca s. fibri-

---

[1] *Collin*, De diverses méthodes d'exploration de la poitrine; deutsch von *Bourel*, Cöln 1828.

nosa, eine P. serosa, purulenta, haemorrhagica. Dazwischen giebt es natürlich Uebergangsformen. In sehr seltenen Fällen wird der Erguss jauchig (P. putrida), entweder durch spontane Zersetzung des Exsudates oder, was wahrscheinlicher ist, durch Eindringen der Luft von aussen her, aus der Lunge oder dem Mediastinum (Oesophagus), oder durch Verschleppung von Mikroorganismen bei pyämischen Processen. Das hämorrhagische Exsudat ist wesentlich bedingt durch die Reichhaltigkeit der Gefässneubildung, die ihrerseits wiederum meist der Ausdruck der Stärke und Acuität der localen Entzündung oder einer constitutionellen Schwäche ist, die eine besondere Brüchigkeit der Gefässwand mit sich führt.

Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im wesentlichen nach den vorhandenen pericardialen Verwachsungen, die, wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können; fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Pericards, namentlich den oberen, ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt. Nach Experimenten, die *Schaposchnikoff*[1] neuerdings an der Leiche anstellte, und deren Resultat *Brentano*[2] bei Operationen bestätigen konnte, kann das Herz allerdings auch bei grossen Ergüssen der vorderen Brustwand unmittelbar anliegen, selbst wenn keine Adhäsionen zugegen sind.

Bekanntlich entspricht die vom Pericardium externum begrenzte Höhle weder in der Form noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen oder, was dasselbe ist, dem inneren Pericardialsack; denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens, ohne gewaltsame Ausdehnung, noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen (*Luschka*[3]). An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Pericardialsacke, die man wohl nach dem analogen Recessus der Pleura als pericardiale Complementärräume oder Pericardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausgeprägt. Der obere dieser beiden Räume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta —, während der zweite, beträchtlich kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle Sinus sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes, findet (*Ferber*[4]).

Der weitere Verlauf einer Pericarditis zeigt anatomisch dieselben Charakteristica wie der der Pleuritis; nur kommt es am Herzbeutel eher zu völliger Resorption durch Aufsaugung der Flüssigkeit von neugebildeten Gefässen aus oder zu fettigem Zerfall der Entzündungsproducte, weil die beständige Bewegung des Herzens ihrem festen Anhaften und dadurch der Organisation zu Bindegewebe entgegenwirkt. Wenn es auch bisweilen in schwereren Fällen und bei sehr behinderter Beweglichkeit des Herzens zu mehr oder weniger ausgebreiteten Verwachsungen, ja zur völligen Obliteration der Herzbeutelhöhle kommt, so sind doch wegen der nach Ablauf der Entzündung wieder stärker werdenden Herzaction die neugebildeten Membranen später noch einer solchen Zerrung ausgesetzt, dass ihre allmähliche Dehnung, ja ihr völliges Verschwinden infolge dieser mechanischen Störungen ihrer Ernährung ermöglicht wird. Nicht selten sind Fälle, in denen sich die Ablagerung von

---

[1] Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897, II, Heft 1 u. 2.
[2] D. med. Wochschr. 1898, Nr. 32.
[3] Anatomie d. Menschen. Bd. I, Abt. II, p. 391. Tübingen 1863.
[4] Die physikal. Sympt. d. Pleuritis exsud. Marburg 1875.

Fibrinschichten stets von neuem einstellt und zu einer bisweilen zolldicken Verbreiterung der Pericardialblätter führt; gewöhnlich finden sich dann in den Fibrinlamellen neben kleineren oder grösseren Käseherden miliare Tuberkel (tuberculöse Pericarditis). Es kann dieser Zustand idiopathisch auftreten und zu secundärer Tuberkeleruption in den benachbarten Pleuraabschnitten und den Lungen führen; es kann aber auch eine primäre Lungentuberculose mit tuberculöser Pericarditis vergesellschaftet sein. Von *Eichhorst*[1] sind den Darmgeschwüren gleichende, tuberculöse Ulcerationen des Herzbeutels beschrieben worden. Natürlich finden sich sowohl bei der Tuberculose des Pericards in den Knötchen, als auch bei der tuberculösen Entzündung in den Auflagerungen, in den isolierten Tuberkelknötchen oder der verkästen Masse sowie in der Flüssigkeit Tuberkelbacillen; doch können diese auch nur secundär durch Perforation eines benachbarten tuberculösen oder bacillenführenden Herdes in den Herzbeutel gelangen (*Kast*[2]). Bei tuberculöser Pericarditis finden sich auch häufig grosse Mengen von tuberculösen, meist käsig degenerierten Lymphdrüsen in der Umgebung der grossen Gefässe. Die eitrige P. führt nur selten zur völligen Resorption. Meist bleiben stärkere Texturerkrankungen zurück; bisweilen tritt käsige Eindickung des Eiters, manchmal Ulceration und Nekrose der Pericardialblätter mit Congestionsabscessen oder Fistelbildung, namentlich im äusseren Blatte, ein, zuweilen folgt Tuberculose. Von einzelnen Autoren wird eine Verkalkung des Pericards beschrieben und als Ablagerung von Kalk in die Residuen einer eitrigen, zur Verkäsung gelangten, Pericarditis aufgefasst (*Richards*[3]). Die hämorrhagische P., welche durch reichliche Neubildung von Gefässen charakterisiert ist, kann, wenn es das Grundleiden erlaubt, zur völligen Heilung kommen; zuweilen rührt die blutige Flüssigkeit nur von einem Transsudate her, an welches sich erst secundär die Entzündung anschliesst. Die seröse und die fibrinöse P. heilen oft ohne Residuen aus; nur bei Complication von Hydropericardium und Pericarditis findet keine Resorption statt.

Die Veränderungen des Herzmuskels bei den Erkrankungen seines serösen Ueberzuges sind äusserst mannigfach und meist direct von der In- und Extensität der Pericarditis abhängig. Abgesehen von den durch die Circulationsstörung und den directen Druck auf die Herzwandung bedingten Anomalieen der Ernährung wird der Muskel auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass die Entzündung direct auf ihn, namentlich auf die obersten Schichten, übergreift. Es kann so neben diffuser, der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ernährungsstörung entsprechender parenchymatöser Trübung und leichter Verfettung zu localen, hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels, nicht blos in der Nähe des Pericards, sondern auch weiter in der Tiefe, ferner zur völligen Fettmetamorphose, zur Coagulationsnekrose, zur interstitiellen Entzündung, zur Bindegewebsentwicklung etc. kommen, so dass die dem Pericard anliegenden Muskelschichten gar keine erkennbare musculäre Structur mehr zeigen. Diese Veränderungen finden schon makroskopisch ihren Ausdruck in der Schlaffheit und Verfärbung

---

[1] Charité-Annal. II, pag. 228.
[2] *Virchow's* Arch. 1884, Bd. XCVI.
[3] Brit. med. journ. November 1881.

des Herzmuskels und führen, je nach den vorliegenden Structurverhältnissen, zur Dilatation der am meisten betroffenen Herzabschnitte; bei günstigen Ernährungsbedingungen kann sich aber auch Hypertrophie ausbilden. Hierbei spielen locale Verhältnisse eine wichtige Rolle. Wenn z. B. bei partiellen Verwachsungen im Herzbeutel etc. der linke Vorhof an der Ausdehnung oder Contraction verhindert wird, so wird der rechte Ventrikel sich vergrössern müssen, während der linke normal bleibt; wenn dagegen der Abfluss aus der Aorta erschwert ist, wird gerade die linke Herzkammer hauptsächlich beteiligt werden u. s. w. Ein allgemein giltiges Schema lässt sich nicht entwerfen, da das vorhandene Grundleiden, die verschiedenartigsten Widerstände im Kreislauf und allgemeine Ernährungsstörungen, die der Ausbildung einer Hypertrophie des Herzmuskels entgegenwirken, modificierend einwirken können. — Eine häufigere Folge einer bestehenden Entzündung des Herzbeutels ist die Begünstigung der Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefässen des Herzmuskels durch locale Stauung, so dass sich gewissermassen ein Hydropericardium zu der Pericarditis gesellt und eine stetige Zunahme des Ergusses, ohne jede Fiebersteigerung, hervorbringt. Dies ist namentlich der Fall bei der Pericarditis älterer Leute und in einzelnen Fällen tuberculöser Pericarditis oder bei Tuberculose des Pericards, wo es zwischen den dicken entzündlichen Auflagerungen oder den käsigen Massen zur Ausbildung von Höhlen, die mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt sind, kommt.

Aetiologie. Die Pericarditis tritt selten als primäres Leiden auf. Sicher gehören hierzu nur die, zweifellos vorkommenden, Fälle nach Contusion und äusseren Traumen und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, eine Kategorie, die, je genauer unsere anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden werden, immer mehr Einbusse zu erleiden scheint, obwohl unseres Erachtens kein Zweifel darüber bestehen kann, dass eine Erkältung ebensowohl erst den Boden für das Haften von Mikrobien schaffen als auch an und für sich zur Entwicklung einer Pericarditis disponieren kann. Die secundäre Pericarditis findet sich als Teilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe (des Puerperalfiebers, der Wundinfectionskrankheiten, bei Neugeborenen namentlich infolge von Sepsis durch Infection bei der Abnabelung), ferner in manchen Fällen von Scharlach, seltener bei den anderen exanthematischen und Infectionskrankheiten (Diphtherie, Keuchhusten); auch chronische Nephritiden disponieren zu Pericarditis wie zu Erkrankungen der Pleura. Nicht selten tritt Pericarditis scheinbar als Folge einer Endocarditis auf; doch ist es hier immerhin häufig, dass beide Erkrankungen nur Coeffecte eines vorhandenen allgemeinen Leidens, der Pyämie, des Gelenkrheumatismus etc. sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur Pericarditis steht bisweilen auch die Myocarditis, doch ist es nicht selten der Fall, dass sich zu einer Pericarditis erst secundär eine Myocarditis gesellt (s. o.). Entzündungserscheinungen am Herzbeutel können ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane auftreten, unter denen tuberculöse Processe eine wichtige Rolle spielen. So führen Erkrankungen der Pleura und des Oesophagus (namentlich Perforation desselben), ferner krankhafte Processe der Lungen, im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein, den Rippen, ja selbst Affectionen der

Peritonealhöhle mehr oder weniger häufig zu Erkrankungen des Herzbeutels, und zwar entweder durch Fortleitung der Entzündung vermittelst der Lymphbahnen oder durch directe Perforation des Pericards, z. B. bei Ulcus ventriculi oder oesophagi. Kommt es hierbei zur Fistelbildung, indem z. B. ein Abscess der Brustwand zur Communication mit dem Pericard führt, oder umgekehrt eine eitrige Entzündung der Herzserosa (nach Art des Empyema necessitatis) die Brustwand durchbricht (*Wyss*[1]), so ist dann zuweilen bei geschlossener Fistel eine, mit den Herzbewegungen synchrone, Pulsation des die Haut unterminierenden Congestionsabscesses zu beobachten.

Alle eben angegebenen Factoren können die rein seröse oder serofibrinöse Form bedingen. Eitrige Beschaffenheit des Exsudats stellt sich im Verlaufe der serösen Form entweder bei Zutritt von Eiterbakterien oder von Luft ein; besonders häufig aber findet sie sich bei pyämischen Erkrankungen, bei Perforation in den Herzbeutel, besonders in Fällen, die von Erkrankungen des Oesophagus herrühren. Auch die croupöse Pneumonie, namentlich der Kinder und der Säufer, ist bisweilen mit eitriger Pericarditis compliciert, wie auch Meningitis und Empyema pleurae. Auffallend ist es, dass bei penetrierenden Brustwunden mit Eröffnung des Pericards durchaus nicht gerade häufig eitrige Pericarditis eintritt. Das Vorkommen einer putriden Pericarditis ist die Regel beim Durchbruch von Jaucheherden; einzelne Autoren nehmen auch eine spontane Zersetzung von vorher eitrigen Ergüssen an. Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung infolge sehr acuter Entwicklung der Entzündung (gutartige Form); ferner bei herabgekommenen Personen, bei dyskrasischen Krankheiten (Scorbut und Morbus maculosus), sowie bei tuberculöser oder carcinomatöser Pericarditis.

Abgesehen von specifischen Mikroorganismen (Tuberkelbacillen, Pneumoniediplokokken etc.) finden sich noch eine Reihe anderer Entzündungserreger, die je nach der Aetiologie des Falles entweder schon der primären Erkrankung zugrunde liegen oder erst durch Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes gerade für eine Entwicklung im Herzbeutel günstige Bedingungen antreffen. Es kann übrigens keinem Zweifel unterliegen, dass nicht alle Fälle von Pericarditis durch Mikroorganismen bedingt sind, wie dies auch aus den negativen Befunden sorgfältiger Untersucher (*Banti*[2] u. A.) hervorgeht.

Die Pericarditis ist, wie die Endocarditis, vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, doch ist sie bei Greisen und Kindern durchaus nicht selten; — es werden Fälle von Neugeborenen, bei denen der Tod an Pericarditis purulenta am siebenten respective am dreizehnten Lebenstage eintrat, berichtet (*Letulle*[3]). Männer sollen nach Ansicht mancher Beobachter von ihr besonders befallen werden; doch ist diese Behauptung unserer Erfahrung nach durchaus nicht allgemein giltig.

Die **Symptome** der Pericarditis exsudativa, welche durch Druck auf das Herz und die Gefässe, durch Ernährungsstörungen am Herzmuskel oder im Gebiete der Circulation und somit indirect auch in dem der Respiration hervorgerufen werden — direct leidet die Atmung ja nur

---

[1] Wiener med. Presse. 1867, Nr. 6.
[2] D. med. Wochschr. 1888, Nr. 44.
[3] Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 24. pag. 303.

bei beträchtlicher Raumbeschränkung im Thorax infolge sehr grosser Ergüsse — lassen sich ungezwungen aus den rein mechanischen Störungen ableiten und werden naturgemäss nichts Charakteristisches gegenüber den Beschwerden bieten, welche jede mechanische Störung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust aufweist (Herzklopfen, Atemnot, Orthopnoe, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen).

Die Erleichterung, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt ebensowohl von der, durch das Herabsinken des Ergusses bedingten, Entlastung der grossen Gefässe und der Vorhöfe, als von der, durch den Lagewechsel ermöglichten, ergiebigeren Respirationsthätigkeit her. Einen wichtigen Anteil an dem Einfluss der sitzenden Haltung auf die Verringerung der Atemnot scheint der Umstand zu haben, dass der Blutabfluss aus der Schädelhöhle erleichtert wird; denn die, teilweise durch Venenstauung im Gehirn bedingten, psychischen Angstzustände sind eine wesentliche Quelle der Atemnot, die wir als psychische Form der Dyspnoe oder als cerebrales Asthma bezeichnen möchten. (Vergl. Cap. XII.)

Das Fieber spielt bei der Pericarditis, wie bei der Endocarditis, keine Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist. Ueberhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede wesentliche Fiebererscheinung oder mit geringer abendlicher Steigerung; bei tuberculöser Pericarditis sind die Temperaturen sogar nicht selten subnormal. Schüttelfröste begleiten nur die septische Form und sind nicht direct durch die Entzündung des Pericards bedingt. Sehr selten, und gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Entzündung, klagen die Kranken über Schmerzen in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie empfinden bei bestimmten Lagen das pericardiale Reiben als besondere Belästigung. Manche Kranke klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen, gerade bei Pericarditis so häufigen Formen irradiierter schmerzhafter Sensationen aufzufassen sind (Stechen im Rücken, am Halse. ferner Schmerzen in den, allerdings bisweilen auch entzündlich veränderten Intercostalmuskeln sind fast constante Erscheinungen). In einzelnen Fällen besteht Singultus, sehr wahrscheinlich durch Druck auf den längs des Pericards verlaufenden Phrenicus oder durch mechanische Einwirkung auf das Diaphragma selbst bedingt; in anderen Fällen muss er als Symptom des Kräfteverfalles oder der, durch Stauung oder andere Formen der Ernährungsstörung verursachten, cerebralen Reizung aufgefasst werden. Seltener und schwer zu erklären sind die bisweilen auftretenden Stimmbandlähmungen (*Bäumler*[1]), da sie nicht immer durch directen Druck auf den Recurrens entstanden sein können. Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt, bisweilen unregelmässig ist, bietet nur Interesse, wenn der sogenannte paradoxe Puls (s. unten) auftritt. Der bisweilen beobachtete Pulsus bigeminus oder alternans hat gar keine directe diagnostische Bedeutung; denn er zeigt durchaus nicht immer eine Zunahme des Druckes auf das Herz oder eine Abnahme der Leistung des Herzmuskels infolge von wesentlichen Ernährungsstörungen, sondern meist nur reflectorisch veränderte Erregbarkeits- und Innervationsverhältnisse an. Auffallend ist, dass oft, trotz nicht unbeträchtlichen Exsudats, der Puls leidliche Füllung und Spannung behalten kann; bei geringem Exsudat ist er gewöhnlich

[1] D. Arch. f. klin. Med. 1867, II.

überhaupt gar nicht verändert, nur selten erscheint er etwas hüpfend. Venenpuls (in seiner exspiratorischen, systolischen und präsystolischen Form) wird, wie bei allen Störungen des Abflusses des Venenblutes, sehr häufig beobachtet. Undulieren der Venen ist ein gewöhnliches Vorkommnis; in einzelnen Fällen ist bei grossen Exsudaten sogar inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen zu constatieren. Häufig ist eine Ektasie der Venen der Brustwand vorhanden. Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist; der Urin ist gewöhnlich hochgestellt und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins (mehr oder weniger Eiweissgehalt, seltene, meist hyaline Cylinder, rote Blutkörperchen etc.).

Die Inspection des Thorax gewährt geringe diagnostische Aufschlüsse, da eine etwa vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend unserer Auffassung nach sich wenig von den, durch andere Ursachen bedingten, stärkeren Prominenzen dieses Bezirkes unterscheidet. Eine grössere Bedeutung hat die distincte Hervorwölbung einzelner Intercostalräume, namentlich die des dritten bis fünften der rechten Seite oder ein leichtes Oedem in der Herzgegend. Die daselbst bisweilen beobachteten Pulsationen und Undulationen bieten nichts Charakteristisches für die Diagnose der Pericarditis.

Sehr wichtige Resultate liefert die Palpation, namentlich in Verbindung mit der Percussion und Auscultation. Zwar sind pericardiale Reibegeräusche sehr selten fühlbar (zuweilen bewirkt Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand eine bessere Fortleitung des Reibens), aber die Betastung des Spitzenstosses giebt wertvolle Anhaltspunkte, wenn man Gelegenheit hat, den Verlauf eines Falles, der mit Ansammlung von Exsudat verbunden ist, von Anfang an zu beobachten. Es verschwindet nämlich der Herz- und Spitzenstoss fast proportional mit dem Anwachsen der, das Herz von der Brustwand abdrängenden Flüssigkeit, und dies Zeichen gewinnt an Gewicht, wenn Lagerung des Kranken auf der rechten Seite den Spitzenstoss wieder deutlicher werden lässt; denn bei normalem Herzen oder bei Herzvergrösserung ist meist gerade das Gegenteil davon der Fall. Dies Verhalten rührt davon her, dass in der genannten Lage die Flüssigkeit sich rechts und unten ansammelt und die Herzspitze freilässt. Ist trotz der Abschwächung des Spitzenstosses keine Veränderung an der Pulswelle zu bemerken (es ist dies allerdings bei so grossen Ergüssen nur selten der Fall), so kann eine Verminderung der Stärke der Herzthätigkeit infolge einer bedeutenderen Dilatation des Herzens wohl ausgeschlossen und eine mechanische Abdrängung desselben vom äusseren Blatte des Herzbeutels mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Je stärker die ursprüngliche Herzkraft ist, also z. B. bei bestehender Herzhypertrophie, desto grösser muss natürlich der Erguss werden, um eine Abschwächung des Herzimpulses herbeizuführen. Die blosse grössere Verschieblichkeit des Spitzenstosses — eine Folge der, durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten, stärkeren Beweglichkeit des Herzens — wird heute wohl niemand mehr als ein verwertbares Symptom der Pericarditis exsudativa ansehen, da die Verschieblichkeit der Herzspitze bei Lageveränderungen (nach links) schon unter normalen Verhältnissen sehr bedeutend sein kann. Ist durch ältere Adhäsionen

im Herzbeutel die Herzspitze fixiert, so wird die Lage und Stärke des Spitzenstosses durch die Flüssigkeitsansammlung nicht verändert. Bleibt in seltenen Fällen der Spitzenstoss bestehen, obwohl der Herzbeutel durch Exsudat von der Herzspitze abgehoben und nach links verschoben ist, so giebt dieses Verhalten eines der wichtigsten Kriterien für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung im Pericard ab; denn nun kann man durch die Percussion den Nachweis liefern, dass die Herzdämpfung die Herzspitze — bekanntlich den am meisten nach links und unten gelegenen Punkt des Herzens — mehr oder weniger nach aussen hin überschreitet. Allerdings kann auch ein ähnlicher Befund durch ein linksseitiges, pleuritisches Exsudat vorgetäuscht werden; doch wird eine genauere Würdigung der anderen vorliegenden Symptome, namentlich der Nachweis der Ausbreitung der Dämpfung über den unteren Teil der Seitenwand, bald auf die richtige Spur führen.

Die durch die Percussion nachweisbare Veränderung der Herzdämpfung ist meist eine recht charakteristische, schürzenförmige. Sie repräsentiert nämlich, wenn sie sehr ausgeprägt ist, den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach unten gerichtet ist, während die abgestumpfte Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung rührt davon her, dass die Flüssigkeit sich zunächst, während das Herz mit seiner Basis so weit nach hinten sinkt, als es seine Bänder gestatten, in dem oberen Pericardialsinus ansammelt und so den Herzbeutel in der Längsrichtung ausdehnt, während sie dann, der Richtung der Schwere folgend, sich nach unten senkt und den Herzbeutel, der ja ohnehin unten breiter ist, durch die Erfüllung des rechten Complementärraums in die Breite dehnt. Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht das eben beschriebene gleichschenkelige Dreieck, sondern die rechte Dämpfungsgrenze verläuft, entsprechend dem Verlauf des Lungenrandes, senkrecht neben dem rechten Sternalrand, während die linksseitige etwa entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann, je nach dem Grade der Retraction und Luftleere des Lungengewebes, das Verhalten des Lungenrandes sowie das Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter, Ergüsse und die Existenz älterer Verwachsungen des Pericards mit Pleura und Brustwand Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die der Diagnose durch das Verhalten des Herzmuskels bei Dilatationszuständen erwachsen. Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschiebblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, die sich bei Abwesenheit eines Exsudates, selbst bei sehr dilatiertem Herzen, nie in so ausgedehntem Masse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig, etwas mehr vielleicht das Stärkerwerden der Dämpfung, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt. Eine Vergrösserung der Dämpfung im Längendurchmesser findet bei Uebergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung statt, sobald das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; indessen kann eine solche Veränderung des Percussionsergebnisses gerade bei bedeutenden Exsudaten, infolge beträchtlicher Spannung des Herzbeutels, auch ausbleiben, und man darf sich nicht verleiten lassen, deshalb einen flüssigen Erguss auszuschliessen und eine reine Herzdilatation anzunehmen. Die

untere Grenze des Exsudates lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts hin sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Teile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die rechte Mamillarlinie), so findet doch verhältnismässig selten eine bedeutendere Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt, und es dürfte in solchen Fällen die Entscheidung darüber, ob eine complicierende abgekapselte Pleuritis vorliegt, nur vermittelst der Probepunction herbeizuführen sein. Sehr schwer ist die Diagnose der Pericarditis bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein. Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Pericardialsinus ansammelt, so ergiebt eine sorgfältige Percussion des Manubrium sterni schon in verhältnismässig frühen Stadien eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwicklung verfolgen kann und eine, durch Stauung bedingte, Vergrösserung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämme (*Ferber*[1]) auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann, zusammen mit anderen Symptomen, bisweilen die Diagnose der Pericarditis begünstigen. Auch der Nachweis, dass die retrahierten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen normal ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Wert, da so die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass die Dämpfung von einer Pleuritis oder von einer Affection der Lungenränder herrühre. — Dass die Bildung von Verklebungen des Pericards und der Lungenränder alle diagnostischen Vermutungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbiert sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab, vorausgesetzt, dass nicht Fixationen der Lungenränder oder Verlötung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden haben.

Bei grösseren pericardialen Exsudaten finden sich Compressionserscheinungen über den mittleren und unteren Partieen der linken, seltener der rechten Lunge, die durch Dämpfung, bronchiales Atmen, Bronchophonie, verstärkten Pectoralfremitus charakterisiert sind; häufig liegt hier aber eine Complication mit pleuritischem Exsudat vor, und man muss sich stets durch Probepunction an der hinteren Thoraxwand vor Täuschung schützen. In manchen Fällen kann man nach *Pins*[2] eine rasche Aenderung der physikalischen Lungensymptome bei ausgiebigem Lagewechsel, namentlich bei starker Beugung nach vorn, also z. B. das Auftreten des tympanitischen Schalles an Stelle absoluter Dämpfung, den Eintritt unbestimmter Atmungsgeräusche an Stelle bronchialen Atmens, das Erscheinen des Knisterrasselns an Stellen, an denen es vorher nicht zu hören war, für die Diagnose verwerten, da gewöhnlich bei einem pleuritischen Exsudate der Lagewechsel keinen so bedeutenden Einfluss hat. Wir glauben jedoch, dass diesen Veränderungen bei Lagewechsel keine grosse differential-diagnostische Bedeutung zukommt, namentlich bei vorhandenen Verwachsungen. Wir haben nicht wenige Fälle von linksseitigem Pleuraexsudat gesehen, in denen der Erguss sich zuerst und allein über dem obersten, linken Bezirk der Herzgegend zeigte und ein pericardiales Exsudat so lange vortäuschte, bis die allmähliche Senkung der Flüssigkeit nach unten oder nach den

---

[1] Die physikalischen Symptome d. Pleuritis exsud. Marburg 1875.

[2] Wiener med. Wochschr. 1889, pag. 80.

seitlichen Partieen der linken Thoraxhälfte die Anwesenheit eines auf die Pleura beschränkten Exsudats mit Sicherheit ergab. Und doch bestand auch in diesen Fällen die eigentümliche, oben beschriebene Herderscheinung in den Lungen und der typische Wechsel der Erscheinungen bei Lageveränderung. Nimmt man hier eine Probepunction im dritten Intercostalraume oder selbst im vierten vor, so erhält man auch bei tiefem Einstiche nur pleurales Exsudat. Vor einer Täuschung über die Localisation der Flüssigkeitsansammlung kann manchmal das Verhalten des Atemgeräusches schützen, da es infolge der Compression gewöhnlich laut bronchial ist und in weiterer Ausdehnung nach aussen hin sich erstreckt, als es bei mässigem Pericardialexsudat der Fall zu sein pflegt. Ist der Puls unter diesen Umständen kräftig, so widerspricht diese Erscheinung direct der Annahme eines grossen pericardialen Exsudats, das stets einen beträchtlichen Einfluss auf den Puls zu haben pflegt, und legt die Annahme eines Pleuraexsudats nahe. Diese Auffassung wird wesentlich unterstützt, wenn die Dyspnoe nicht entsprechend gross ist, und der Patient in der Rückenlage ohne Beschwerden zu verweilen vermag. Sehr wichtig ist dabei der Nachweis einer, wenn auch kleinen, Dämpfung zwischen 5. und 7. Intercostalraum in der linken Seitenwand, die für Pleuritis charakteristisch ist.

Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auscultation durch den Nachweis des pericardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Pericarditis zu sichern als auch bei vorhandener Vergrösserung der Herzdämpfung die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag. Dass man die Reibegeräusche meist über der Herzbasis am ehesten und stärksten beobachtet, sowie dass sie — natürlich bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit — bei horizontaler Lage des Körpers meist verschwinden und beim Aufrichten wieder auftreten können, wird man sich bei Berücksichtigung des oben geschilderten Mechanismus der Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel leicht erklären können, ebenso den Umstand, dass mässiger Druck mit dem Stethoskop sie verstärkt und in einzelnen Fällen hervorruft, während sehr starker sie fast immer zum Verschwinden bringt. Hierin liegt auch ihr bestes Unterscheidungsmerkmal von Geräuschen an der Arteria pulmonalis, die, namentlich bei nachgiebiger Brustwand, der Stärke des mit dem Stethoskop ausgeübten Druckes proportional an Intensität zunehmen. So wichtig nun auch das Vorhandensein eines anscheinend pericardialen, d. h. den Herzphasen sich mehr oder minder anschliessenden Reibens für die Diagnose der Pericarditis ist, so verliert das erwähnte Zeichen doch dadurch an Werth, dass wir seit den Arbeiten von *Küssner*[1], *Ferber* u. A. auch eine Reihe anderer extrapericardialer Phänomene kennen gelernt haben, die völlig den Charakter des pericardialen Frottements besitzen und zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung geben. Je öfter wir aber Gelegenheit haben, die Diagnose der Pericarditis externa, d. h. richtiger der Pleuritis pericardiaca, die ja die Herzbeutelhöhle ganz intact lässt, zu stellen, desto skeptischer werden wir uns im Einzelfalle den Fällen anscheinender trockener Pericarditis gegenüber verhalten, und desto schärfer wird die Kritik der in der Literatur vorhandenen älteren Fälle von Pericarditis fibrinosa ausfallen müssen, bei denen die Diagnose sich nur auf die Anwesenheit des pericardialen Reibens stützt. Auch heute noch ist eine sichere Entscheidung zwischen Pleuritis und Pericarditis nicht immer leicht (s. oben), da nicht nur die Pleuritiden der Herzspitze, bei denen die Umstände für eine Verwechslung am günstigsten sind, sondern auch die am linken

---

[1] D. Arch. f. klin. Med. XVI, pag. 19.

Lungenrande und an der Herzbasis localisierten zu anscheinend typischen pericardialen Geräuschen Veranlassung geben können. Namentlich sind uns Fälle von Phthisikern und an Pneumonie Erkrankten in Erinnerung, bei denen die Section bewies, dass exquisites pericardiales Reiben nur durch die, infolge der Locomotion und Volumsschwankungen der grossen Gefässe bedingten Verschiebungen des mit pleuritischen Auflagerungen bedeckten Lungenrandes zustande gekommen war.

Wahrscheinlich sind auch, wie wir hier hervorheben möchten, bei älteren Individuen gewisse Formen lauter systolischer Geräusche an der Herzspitze oft Folgeerscheinungen früherer Pericarditis, und es ist bei der Diagnose einer Endocarditis oder Insufficienz der Mitralis, auch wenn das Geräusch noch so stark und laut ist, stets Vorsicht geboten, so lange nicht die übrigen Erscheinungen der Mitralinsufficienz, namentlich das Fehlen des ersten Herztones an der Spitze oder die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die Diagnose sichern. Unserer Beobachtung zufolge ist bei jüngeren Personen der Gelenkrheumatismus überhaupt weniger oft von Endocarditis als von Pericarditis begleitet, so dass dieses ätiologische Moment als differentielles Kriterium für die Diagnose nicht verwertet werden darf.

Die Differenzierung pericardialer Geräusche von endocardialen oder accidentellen ist, namentlich an der Herzspitze, oft sehr schwer. Die inspiratorische Verstärkung von Herzgeräuschen ist kein Grund, sie für pericardiale zu halten; denn auch endocardiale zeigen dieses Verhalten. Für Endocarditis spricht die Beschränkung der Geräusche auf eine Phase der Herzaction, während pericardiale Reibegeräusche fast stets beide Phasen und die Pause ausfüllen, auch beträchtlich stärker, viel weiter über die ganze Herzoberfläche verbreitet und sehr inconstant sind. Endocardiale Geräusche pflanzen sich dagegen mehr in der Richtung des Blutstromes fort und sind durch Druck mit dem Hörrohr kaum zu beeinflussen (vergl. pag. 61). Auch lässt sich eine häufige Aenderung in der In- und Extensität des Geräusches, namentlich bei Lagewechsel, für die Diagnose verwerten, da endocardiale Geräusche in diesem Falle ihren Charakter nicht so markant zu ändern pflegen, falls nicht mit dem Lagewechsel eine starke Erregung der Herzthätigkeit verbunden ist. Die Wichtigkeit dieses letzten Momentes für die Differentialdiagnose haben wir in einer Reihe von Pericarditiden bei Kindern und jüngeren Individuen zu constatieren Gelegenheit gehabt[1]; denn während ein eigentümliches lautes, scharfes, systolisches, mit einem schrillen Pfeifen endigendes Blasen, welches nur in der Gegend des Spitzenstosses zu hören war und nach der linken Seitenwand an Intensität zunahm, neben deutlichem, über die ganze Herzgegend verbreitetem pericardialem Reiben die Diagnose einer mit Pericarditis complicierten Endocarditis mitralis nahe legte, konnten wir uns mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei rechter Seitenlage des Patienten das Geräusch völlig zum Verschwinden kam, mit Sicherheit dahin aussprechen, dass das Phänomen unmöglich endocardialer Natur sein könne, eine Annahme, die der Verlauf der Krankheit bestätigte. Wir sehen überhaupt in dem eben beschriebenen, in der Gegend der Herzspitze bis zur vorderen Axillarlinie localisierten Geräusche ein wesentliches Attribut der Pericarditis jugendlicher Individuen, welches bei der Diagnose eingehende Berücksichtigung verdient und möchten noch hervorheben, dass es sich über den (stets hörbaren) systolischen Ton

[1] *O. Rosenbach,* Zur Lehre von d. Symptom. d. Pericarditis. D. med. Wochschr. 1882, Nr. 44.

hinaus bis dicht an das Zeitmoment des diastolischen Tons hin erstreckt und bei starkem mechanischen Druck auf die Stelle, wo es am besten hörbar ist, im Gegensatze zu den pneumocardialen Geräuschen, die im zungenförmigen Lappen entstehen, und zu dem typischen pericardialen Reiben unverändert bleibt.

Dass ein pericardiales Reibegeräusch einen so eigentümlichen acustischen Charakter besitzen kann, lässt sich wohl durch folgende Erwägung plausibel machen: Es unterliegt nach Beobachtungen über Reibegeräusche bei Pleuritis und Pericarditis wohl keinem Zweifel, dass das Reiben um so schwächer und sanfter wird und den Charakter des rauhen, holperigen, absetzenden Geräusches verliert, je glatter die Auflagerungen sind, je continuierlicher die Bewegung der reibenden Flächen ist, und je weniger günstig die Fortleitungsbedingungen sind. Alle diese Factoren kommen bei den Reibegeräuschen am Herzen in höherem Masse zur Wirkung als bei denen der Pleura; denn die Locomotion des Herzens ist eine energischere und schnellere, während die Respirationsbewegungen infolge des pleuritischen Schmerzes stossweise erfolgen. Im Herzbeutel schleifen sich auch die rauhen Flächen des Exsudates schneller ab, und endlich kommt unter günstigen Verhältnissen, namentlich an der Herzspitze, bei der Fortleitung des Geräusches durch die darüber liegende Lunge das Rauhe des Geräusches zum Verschwinden. Das schrille Pfeifen, mit welchem das Geräusch schliesst, kann ebenfalls als Reibegeräusch aufgefasst werden, denn wir wissen ja, dass durch kräftiges Reiben glatter Flächen ein schrilles, mehr oder weniger deutlich pfeifendes Geräusch hervorgerufen wird, so z. B. bei dem kräftigen Ueberfahren einer Schiefertafel mit dem Stifte. Auch ist ja das Neuledergeräusch, mit dem man das Reiben nicht selten zu vergleichen pflegt, häufig ein Reiben und schrilles Pfeifen oder Quieken zu gleicher Zeit. Dass das Geräusch erst am Schlusse den musikalischen Charakter erhält, rührt wohl davon her, dass erst im Momente der stärksten Herzbewegung die zur Production des Quiekens nötige starke Reibung der rauhen Flächen erzielt wird. — Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Pericards betreffen, hervorgerufen werden. Ob abnorme Trockenheit der serösen Blätter (z. B. bei Cholera oder bei Carcinomkachexie) sie zu erzeugen imstande ist, erscheint uns mehr als zweifelhaft. Ekchymosen des Pericards können, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind, wohl Reibegeräusche bedingen (*E. Wagner*[1]).

Von anderen verwertbaren Kriterien, welche das Stethoskop liefert, verdient noch Beachtung der Nachweis der Abschwächung der Herztöne bei Zunahme des Ergusses und das Vorhandensein von normalem vesiculären Atmen in der Umgebung der vergrösserten Herzdämpfung, wodurch eine Verdichtung der Lunge ausgeschlossen und eine Retraction derselben wahrscheinlich gemacht wird.

Die **Diagnose** wird dort, wo es sich um charakteristische Erscheinungen handelt, leicht zu stellen sein, wie dies schon in der Symptomatologie ausgeführt worden ist. Schwerer wird die Erkennung der Pericarditis bei grossen linksseitigen pleuritischen Exsudaten, wenn die Dämpfung des Ergusses ohne deutliche Grenzen in die Herzdämpfung übergeht (s. oben) und ferner bei bedeutendem Emphysem, wo man die Ausdehnung des Herzbeutels allein aus der Vergrösserung der relativen Dämpfung erschliessen muss. Compliciert sind die Verhältnisse bei Fixation der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung; denn im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen, im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft die Differenzierung mittelgrosser pericardialer Ergüsse und beträchtlicher Herzdilatation, da beide pathologische Zustände durchaus identische

[1] Berl. klin. Wochschr. 1881, Nr. 25.

Symptome liefern können, weil die Dämpfungsform die gleiche sein, und die bestehende Abschwächung der Herztöne ebensowohl auf die der Dilatation zu Grunde liegende Muskelinsufficienz als auf die erschwerte Fortleitung der Töne durch die sich zwischen Herz und Brustwand drängende Flüssigkeit bezogen werden kann. Ein Irrtum ist, da Venenstauung, Cyanose, Atmungsbeschwerden beiden Affectionen gemeinsam sind, umso leichter möglich, als bisweilen bei grossen Exsudaten das wichtigste diagnostische Kriterium der Ergüsse, Verringerung der Dämpfung in der Rückenlage oder Vergrösserung ihres Längsdurchmessers beim Sitzen fehlt. Hier kann nur die Anamnese, das Fehlen der Reibegeräusche (auch bei Rückenlage) und der Effect der Digitalistherapie, durch welche namentlich bei Anwendung stärkerer Dosen (2·0 : 150·0) die Herzdilatation für einige Zeit merkbar vermindert wird, Aufschluss geben. Auch die Abwesenheit stärkerer endocardialer Geräusche fällt für die Diagnose der Pericarditis ins Gewicht (vergl. Herzdilatation). Einer besonderen Erörterung bedarf auch wegen der Verschiedenheit der Prognose die Differentialdiagnose zwischen Pericarditis und Endocarditis. Bei Pericarditis ist das Fieber im Allgemeinen niedriger und zeigt geringere Remissionen, bei Endocarditis ist es stark remittierend, bietet häufig starke Exacerbationen, oft Schüttelfröste, die bei jener, mit Ausnahme der pyämischen Form, stets fehlen. Der Puls ist bei der erstgenannten Affection meist gar nicht alteriert oder beschleunigt und klein, bei letzterer oft hüpfend, arhythmisch. Bei Pericarditis, selbst mässigen Grades, bestehen Oppressionsgefühl, schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, oft Atemnot, namentlich bei Bewegungen. Bei Endocarditis fehlen fast durchgängig diese Symptome; dagegen ist nicht selten Herzklopfen (in Paroxysmen) vorhanden. Die auscultatorischen Kriterien haben wir bereits pag. 62 auseinandergesetzt. Betreffs der Unterscheidung zwischen Pericarditis interna und externa verweisen wir auf letztere. Selbst die differentielle Diagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium (s. unten) ist in einzelnen Fällen ziemlich schwierig; noch schwieriger ist es, die Art der Entzündung ohne Zuhilfenahme der Probepunction zu erkennen. In reinen, uncomplicierten Fällen und bei kräftigen Individuen wird man ein seröses, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der Pericarditis, bei vermutlichem Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel ein eitriges, bei alten, schwachen oder kachektischen Personen, bei Erkrankungen blutbereitender Organe ein hämorrhagisches Exsudat annehmen. Die jauchige Pericarditis ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combiniert und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel. Das Bestehen von Tuberculose des Herzbeutels lässt sich ebensowenig wie die Carcinomatose desselben mit einiger Sicherheit aus den klinischen Symptomen allein erschliessen; doch kann man erstere bei langem Bestehen einer Pericarditis, wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen und wenn die Herzdämpfung intensiv und extensiv wächst, ohne dass flüssiges Exsudat vorhanden ist, vermuten, namentlich wenn Tuberculose der Lungen oder der Unterleibsorgane vorhanden ist.

Directen Aufschluss giebt nur die Probepunction, deren Unschädlichkeit erwiesen und deren praktische Bedeutsamkeit über allem Zweifel erhaben ist, da, wie wir unten sehen werden, die Paracentese des Pericards sicher palliative, in vielen Fällen aber auch dauernde

günstige Wirkung hat. Man darf sie deshalb in allen Fällen, wo man sicher ist, beim Einstechen auch Exsudat zu finden und nicht fruchtlos zu aspirieren oder das Herz anzustechen, ohne Besorgnis vornehmen. Zwar soll auch ein Anstechen des Herzens nicht bedenklich sein[1], doch muss man natürlich ein so unliebsames Vorkommnis nach Möglichkeit vermeiden. Die Cautelen, welchen man bei der Probepunction des Herzbeutels Rechnung tragen muss, sind dieselben wie bei der der Pleura; als Einstichstelle dürfte der vierte oder fünfte Intercostalraum etwa 1 Cm. nach aussen von der Mammillarlinie sich empfehlen. Bei Anwendung von einiger Vorsicht in der Tiefe des Einstichs und bei Gebrauch feiner Canülen ist hier auch eine etwaige Verletzung des Herzens nicht zu fürchten. Bei der Verwertung der Resultate der Probepunction muss man indes einige Vorsicht walten lassen, da in gewissen Fällen ein negatives Resultat dadurch bedingt sein kann, dass die Auflagerungen zu dick sind, während ein positives dadurch vorgetäuscht werden kann, dass man nicht die Pericardialhöhle, sondern die ebenfalls afficierte, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Pleurahöhle, die sich über den Bereich der Herzdämpfung hin erstreckt, punctiert. Beim Bestehen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates ist deshalb zu empfehlen, vorher die Pleurahöhle völlig zu entleeren und erst bei Persistenz der ein flüssiges pericardiales Exsudat anzeigenden Symptome die Punction der Herzbeutelhöhle vorzunehmen. Blutige Färbung der Aspirationsflüssigkeit sichert nicht immer die Diagnose der hämorrhagischen Form der Pericarditis, da die oft sehr gefässreichen pericardialen Auflagerungen beim Hindurchstossen der Canüle bisweilen etwas Blut in die Spritze eintreten lassen.

In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, die für die minutiöse Untersuchung zu grossen Widerstand bieten, ferner bei Erwachsenen, bei denen die Schwäche der Herzthätigkeit die Prägnanz der sonstigen Symptome vermindert, oder wo schwere Erkrankungen anderer Organe die Affection des Herzbeutels maskieren, kann die Pericarditis scheinbar symptomlos verlaufen, und verschiedene Autoren haben, wie wir glauben ohne zureichenden Grund, für derartige Verhältnisse eine besondere Kategorie, die der latenten Pericarditis, geschaffen.

Die **Prognose** ist nur in seltenen Fällen von der localen Affection des Pericards allein abhängig; meist entfalten die oben geschilderten secundären Erscheinungen ihre deletäre Wirkung, und nur bei grossen Ergüssen findet der, schon geschilderte, schädliche mechanische Einfluss statt. Je schwächer die befallenen Individuen sind, desto schwerer ist die Affection; deshalb ist sie bei Greisen und ganz kleinen Kindern am gefährlichsten. Eine sehr schlechte Prognose bietet natürlich die tuberculöse Pericarditis; doch ist nach Analogie der Ausheilung tuberculöser Lungenaffectionen auch eine Heilung derartiger pericardialer Processe nicht absolut ausgeschlossen. Auch die pyämische Pericarditis ist, wie wir wiederholt gesehen haben, einer Heilung fähig. Ueber die Dauer der Pericarditis lässt sich keine bestimmte Angabe machen, denn sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Monaten, ja

[1] So teilt z. B. *Bouchut*, Gaz. des hôpitaux, 1873, Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles mit, wo 8 Punctionen mit Aspiration gemacht, und dabei zweimal das Herz ohne Schaden angestochen worden war.

Jahren; ausserdem ist sie in hohem Masse von den vorhandenen Complicationen, namentlich den Erkrankungen des Herzmuskels, abhängig. Ausgänge der Pericarditis können sein: völlige Heilung, Bildung von Verwachsungen, bisweilen totale Obliteration des Pericards, ferner chronische, stets recidivierende Entzündung mit Schwartenbildung oder Tuberculose des Herzbeutels; es kann aber auch der Tod schnell durch mechanische Kreislaufstörungen, durch Herzmuskelentartung, durch Lähmung des Zwerchfells, secundäre Pleuritis, Peritonitis, Pyämie, Meningitis erfolgen.

Für die **Therapie** der Pericarditis gelten zum grossen Teile die bei der Endocarditis vorgeführten Erwägungen. Wenn man auch in der äusseren Anwendung der Antiphlogose durch energische Anwendung der Kälte und der Derivantien, sowie der Antiphlogistica (Jodoform, Vesicantien, Jodcollodium) ganz unbeschränkt vorgehen kann, so möge man doch im Anfange mit der Anwendung stärkerer Stimulantien sowie mit der Verordnung der Digitalis recht vorsichtig sein. Erst bei manifesten Zeichen wirklicher Herzschwäche — und dazu gehören Veränderungen im Rhythmus der Herzthätigkeit, wie sie auch bei leichter Pericarditis im Anfange aufzutreten pflegen, sowie geringe Spannungsabnahme und verminderte Füllung der Arterien nicht — greife man zur Digitalis und zu Reizmitteln, von denen sich eine Combination von Digitalis, Coffeindoppelsalzen und Campher am meisten empfiehlt. Bei hämorrhagischer Pericarditis ist stets Ergotin indiciert, allein oder neben anderen therapeutischen Massnahmen, die auf die Beseitigung der hämorrhagischen Diathese oder der verschiedenen der Blutung zugrunde liegenden Ernährungsanomalieen gerichtet sind. Auch Strychnin ist als tonisierendes Mittel zu empfehlen. Die sogenannten Diuretica, deren Anwendung auf einer ganz falschen Auffassung von ihrer Wirkungsweise beruht, haben gar keinen Erfolg. Salicylpräparate und andere Antiseptica und Antipyretica haben auf den Verlauf des Processes nur im Anfang einen geringen, später gar keinen Einfluss. Das Fieber bedarf keiner besonderen Medication, zumal da es bei reiner, uncomplicierter Pericarditis selten eine beträchtliche Höhe erreicht und darum selbst dem energischesten Anhänger der Antipyrese keine directe Indication für das ärztliche Eingreifen bietet. Von der Darreichung von Jodpräparaten haben wir einen wesentlichen Erfolg nicht gesehen und beschränken uns deshalb bei der Behandlung auf eine rein symptomatische, exspectative Therapie. Bei starker Oppression und Atemnot oder Schmerzhaftigkeit sind Morphiuminjectionen von grossem Nutzen.

In neuerer Zeit ist die künstliche Entleerung der Ergüsse wieder in den Vordergrund der Discussion getreten, nachdem sie von früheren Autoren empfohlen und geübt *(Sénac, van Swieten, Schuh, Trousseau)*, von anderen *(Morgagni)* verworfen worden war. Die Resultate, die man jüngst erzielt hat, sind im Ganzen vielversprechend, wenn man die Indicationen exact stellt. Die hauptsächlichsten sind die Indicatio vitalis und grosse stationäre oder sich langsam durch Stauung (s. pag. 55) vergrössernde Ergüsse mehr seröser Natur; eitriges Exsudat wird selbstverständlich stets den Gedanken an die Radicaloperation nahe legen. Die Technik der Operation ist einfach; sie gleicht der bei der Entleerung von Pleuraexsudaten üblichen völlig[1]. Es empfiehlt sich,

[1] Vergl. *O. Rosenbach*, Die Erkrankungen d. Brustfells, in *Nothnagel's* spec. Pathol. u. Therap. Wien 1894.

die Paracentese mit dem capillaren Troicart oder der *Fiedler*'schen Doppelhohlnadel[1] (bei der die Spitze gedeckt ist, um nicht den Herzmuskel zu verletzen) unter Anwendung einer ganz schwachen Aspiration zu machen; selbstverständlich muss — bei Rückenlage des Kranken — sehr vorsichtig und nicht gleich zu tief eingestochen werden. Als Ort des Einstiches empfiehlt sich der vierte oder fünfte Intercostalraum links dicht am Sternum, da man hier selbst bei nur mässigem Ergusse nicht Gefahr läuft, die Pleurasäcke zu eröffnen. Sollte man, bei gleichzeitiger Anwesenheit eines linksseitigen pleuritischen Exsudates, diese erstere Eventualität oder, bei vorhandener Vorlagerung der Lunge (bei Emphysem oder Verwachsung der Pleura mit dem Pericard) einen Einstich an der erwähnten Stelle fürchten — eine Furcht, die unbegründet ist, da selbst in ungünstigen Fällen, wie ja die Beobachtungen bei der Pleuritis beweisen, das Anstechen der Lunge mit feinen, reinen Nadeln vollkommen gefahrlos ist —, so kann man auch im zweiten Intercostalraum, etwa einen Zoll nach aussen vom linken Sternalrand, die Punction vornehmen. Wenn nach der Punction das Exsudat sich wieder ansammelt, so ist unter denselben Erwägungen, wie bei der Entleerung pleuritischer Exsudate, eine neue Operation indiciert. Eine Aspiration mit nachfolgender Injection antiseptischer Lösungen würden wir nach unseren Erfahrungen bei der Operation von Pleuraexsudaten nicht empfehlen. Es mag auch noch besonders betont werden, dass es nicht vorteilhaft ist, bei der Punction zu grosse Mengen der im Herzbeutel enthaltenen Flüssigkeit auf einmal unter zu starkem Aspirationszuge und zu rasch zu entleeren. Führt das erwähnte Verfahren nicht zum Ziele, so schreite man bei gefahrdrohenden Erscheinungen von Druck auf das Herz oder die grossen Gefässe, bei Atmungsinsufficienz etc. zur Schnittoperation (ohne oder besser mit Rippenresection), welche überhaupt bei eitrigem und jauchigem Exsudate allein indiciert und den eben erwähnten Ausspülungen mit antiseptischer Flüssigkeit durchaus vorzuziehen ist.

Rosenstein[2] führte sie in seinem, auch der Menge der Complicationen wegen, bemerkenswerten Falle, der zur völligen Heilung gelangte, in der Weise aus, dass er nach Anlegung eines Hautschnittes von 3 Cm. Länge im vierten Intercostalraum nahe dem linken Sternalrand und nach schichtweiser Trennung der Weichteile den Herzbeutel mit dem Bistouri anschnitt, die Wunde mit einem geknöpften Messer erweiterte, den Eiter abfliessen liess und dann drainierte. Unter antiseptischem Verbande schloss sich die Wunde nach 20 Tagen. Bei dem betreffenden zehnjährigen Knaben war vorher die Punction zweimal ohne Erfolg gemacht worden. Durch Erscheinungen von Herzschwäche darf man sich, wie *Rosenstein* mit Recht betont, nicht zur Annahme einer schweren Myocarditis verleiten und nicht von der Entleerung des Exsudates abhalten lassen, da die Symptome der scheinbaren Myocarditis sehr wohl nur von functioneller Schwäche des Herzens herrühren und deshalb gerade durch die Entlastung des Herzens schnell behoben werden können.

2. Pericarditis externa, Mediastinitis und Mediastinopericarditis.

Diagnostisch sehr interessant ist die Entzündung der äusseren, fibrösen Schicht des Herzbeutels, die gewöhnlich mit Entzündungen im mediastinalen Bindegewebe und auf der Pleura pericardiaca, sowie auf

---

[1] *A. Fiedler*, Ueber d. Punction d. Pleurahöhle u. d. Herzbeutels. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1880—1882.
[2] Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5.

dem pleuralen Ueberzuge des zungenförmigen Lappens der linken Lunge verbunden ist. Diese Formen bezeichnet man, je nach der Localisation des Processes, als Mediastinopericarditis, Pericarditis externa, Pleuropericarditis. Wegen der von ihnen verursachten physikalischen Erscheinungen können sie zu Verwechslungen mit interner Pericarditis Veranlassung geben. Da die Auflagerungen nämlich ihre Localisation meist in der Nähe der Herzspitze und der linken Herzgrenze haben, so wird, trotz des extrapericardialen Sitzes, sowohl die Locomotion als auch die Volumsschwankung des Herzens einen gewissen Anteil an der Entstehung von Reibegeräuschen auf den durch die Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen gewinnen, d. h. die Geräusche werden nicht blos von der Atmung, sondern mehr oder weniger auch von den Herzphasen abhängen. Bei Auflagerungen im sogenannten äusseren Schenkelspalt (d. i. der Teil des Pleurasackes, der zwischen Brustwand und dem zungenförmigen Lappen der linken Lunge liegt) erklärt *Ferber* das von ihm in solchen Fällen beobachtete herzrhythmische Reiben für ein aspiratorisches Phänomen, das auf gleiche Weise wie das systolische Vesiculäratmen zustande kommt. Bei der Differentialdiagnose zwischen wahren pericardialen und diesen pseudopericardialen Affectionen spricht für letztere: 1. Eine merkliche respiratorische Componente des Geräusches, d. h. eine deutliche Verstärkung desselben bei mässiger Inspiration, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction erfolgt. Eine Verstärkung der Geräusche bei tiefer Exspiration kann auch durch die, infolge der Retraction der Lunge verbesserte Fortleitung der Herzgeräusche bedingt sein, eine geringe inspiratorische Verstärkung dagegen durch die während der Inspiration erhöhte Herzthätigkeit. 2. Schmerz bei Druck und bei Respirationsbewegungen. Wir glauben beobachtet zu haben, dass die beiden genannten Erscheinungen bei der Pericarditis, die mehr durch Oppressionsgefühl und Gefühl von dumpfem Druck charakterisiert ist, nur rudimentär oder gar nicht vorhanden sind. Bei der Pleuritis rührt der Schmerz wohl auch meist von der Beteiligung der Intercostalmuskeln an der Entzündung her. 3. Die Anwesenheit eines kleinen pleuritischen Exsudates auf der linken Seite. Wir haben in einer Reihe zweifelhafter Fälle, die sich durch ihren weiteren Verlauf als Pleuritiden manifestierten, zuerst an der Seitenwand — und nicht wie gewöhnlich an den hinteren Partieen —, im siebenten oder achten Intercostalraum eine deutlich ausgesprochene Dämpfung bei abgeschwächtem Atemgeräusch gefunden, die nur von einem, hier zuerst sich ansammelnden, flüssigen Pleuraexsudate herrühren konnte. 4. Die Fühlbarkeit des Frémissements; denn diese ist bei Pericarditis gleichfalls höchst selten.

Die **acute Mediastinitis**, die nicht immer eine Mediastinopericarditis zu sein braucht, kommt wohl kaum primär vor. Dagegen können alle Erkrankungen der zahlreichen, dem Mediastinum benachbarten oder in ihm liegenden Organe, besonders Pleuritis und Pericarditis, eine Fortleitung nach dem lockeren submediastinalen Bindegewebe und den Platten des Mediastinums finden. Nicht selten sind Senkungsabscesse im Mediastinum die Folge von Phlegmonen am Halse. Ferner können entzündete und erweichte Lymphdrüsen im Thorax, Ulcerationen im Oesophagus, die durch Fremdkörper oder Anätzungen bei Intoxicationen entstanden sind, Erkrankungen der Hals- und Brustwirbelsäule, des

Mundes, operative Eingriffe am Halse, bei denen eine Infection nicht vermieden wird (Kropfexstirpation), Veranlassung zur Mediastinitis geben, die dann meist eitrig und Teilerscheinung der Pyämie ist.

Durch besondere, klinisch hervortretende Symptome ist die reine Mediastinitis wohl nie charakterisiert, da das Grundleiden stets die Scene beherrscht, und da meist der Eintritt der Entzündung des Mediastinums unter stürmischen Erscheinungen den Exitus letalis im Gefolge hat. In einzelnen Fällen wird unter plötzlicher Temperatursteigerung der Puls sehr schnell und klein, die Atmung sehr frequent, während die einzelnen Atemzüge eigentümlich kurz abgebrochen erscheinen. Es besteht lebhafter Schmerz hinter dem Sternum, namentlich in der Fossa jugularis, im Rücken, am Processus xiphoideus; auch sind meist heftige Schlingbeschwerden vorhanden; nicht selten treten Schüttelfröste auf. Eine Heilung dieser Affection ist wohl nur selten. Dass sie aber möglich ist, beweisen die, oft reichlichen, Residuen der Entzündung, bindegewebige Adhäsionen im Mediastinum, Verwachsungen der Platten desselben, abgekapselte Eiterherde etc. Auch ist nach den bisherigen Leistungen chirurgischer Technik wohl zu erwarten, dass späterhin operative Eingriffe bei Eiterungen im Mediastinum Erfolg haben werden.

Die **Pericarditis externa**, deren Symptome wir oben geschildert haben, kann entweder völlig ausheilen, oder es kommt zur Bildung von bindegewebigen, mehr oder weniger starren, Verwachsungen zwischen dem Herzbeutel, der vorderen Brustwand, den Lungen und den grossen Gefässen, die oft sehr beträchtliche Dimensionen erreichen und die Verschiebung der Lungenränder bei den Atmungsphasen, die Locomotion und Contraction des Herzens, sowie die Circulation in den grossen Gefässstämmen der Brust äusserordentlich ungünstig beeinflussen können.

Es kommt dann zu dem ausgesprochenen Bilde der **schwieligen Mediastinopericarditis,** deren Symptome vorwiegend von den einzelnen Localisationen des Processes abhängen. So kann es zu einer exspiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses kommen, wenn bei der exspiratorischen Verkleinerung der Lungen Adhäsionen zwischen diesen und dem Herzen sich anspannen (*Riegel*[1]). Ist das Herz mit der Brustwand und der Wirbelsäule fest verwachsen, so wird der, von *Friedreich*[2] beschriebene, diastolische Spitzenstoss zustande kommen, indem bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Herzspitze, von der Brustwand sich zurückziehend oder besser zurückgezogen, ein Einsinken des Intercostalraumes bewirkt, bei der Diastole dagegen zurückschnellend, denselben hervortreibt. Ein scheinbar sehr wichtiges Zeichen für das Bestehen der schwieligen Mediastinopericarditis ist das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, welches zuerst von *Hoppe*[3] constatiert, dann auch von *Griesinger*[4] in einem Falle beobachtet wurde. Hier fand sich bei der Obduction, ausser einer starken Pericarditis, die Aorta mit der linken Lamina mediastinalis und dem Sternum durch Exsudatmassen so fest verbunden, dass sie notwendigerweise bei

---

[1] Berl. klin. Wochschr. 1877, Nr. 45.

[2] Krankh. d. Herzens, pag. 129, Erlangen 1867 in *Virchow's* Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V, Abt. 2.

[3] Deutsche Klinik. 1854, Nr. 3.

[4] In der Diss. von *Widenmann*. Tübingen 1856.

jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. *Kussmaul*[1] beobachtete das eben genannte Symptom in drei Fällen und bezeichnete es mit dem Namen des Pulsus paradoxus. Eine directe Verbindung des Sternums mit der Aorta hält er nicht für unumgänglich nötig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen der schwieligen Mediastinopericarditis ist. Als ein anderes wichtiges Symptom des genannten Processes sieht *Kussmaul* die, in einem Falle zur Beobachtung gekommene, starke inspiratorische Anschwellung der Venae jugulares dextrae an und führt diese Erscheinung auf eine analoge Knickung der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurück.

So wichtig die beiden genannten Symptome für die Diagnose in manchen Fällen sind, so lässt doch weder die Venenanschwellung bei der Inspiration — *Boehr*[2] beobachtete sie auch bei uncomplicierter Pericarditis exsudativa — noch der paradoxe Puls einen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwieligen Mediastinitis zu, da jetzt bereits eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, in denen die Verwachsungen zwischen Pericard und Aorta fehlten. Entweder bestanden nur Verwachsungen des Herzbeutels mit den Pleuren (*Traube*[3], *Bäumler*[4], *Hoppe*), oder es fehlte überhaupt eine Pericarditis externa. So beobachtete *Bauer*[5] paradoxen Puls bei einem linksseitigen sehr grossen Pleuraexsudate, *Boehr* bei exsudativer Pericarditis interna ohne Mediastinitis. Alle bis jetzt gegebenen Erklärungen sind deshalb nicht stichhaltig, weil jeder Beobachter einseitig nur ein oder das andere, gerade in seinem Falle charakteristische Moment verwertet hat. Auch dürfen die Fälle von inspiratorischer Pulsverkleinerung bei normalen Menschen bei einer umfassenden Erklärung nicht unberücksichtigt bleiben. Man muss daher zur Ueberzeugung kommen, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen, namentlich bei schwachem, degeneriertem Herzen, durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen können, welche während dieser Phase die Ausstossung einer geringeren Blutquantität durch die grossen Arterien zur Folge haben.

Das Hauptkriterium, welches die einzelnen Beobachtungen zu differenzieren gestattet, liegt in dem Verhalten der Herztöne. Denn alle Fälle, in denen letztere eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren, als es unter normalen Verhältnissen durch den vor das Herz tretenden Lungenrand der Fall ist, weisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Störung hin, die nur die Herzcontraction trifft; die Beobachtungen dagegen, in denen die Herztöne während des Eintretens des Pulsus paradoxus gleich bleiben, oder sogar wegen der infolge der Widerstände wachsenden Herzarbeit stärker werden, lassen eine Abknickung der Aorta erschliessen. Wird zugleich auch das Einströmen des Blutes in das Herz durch Abknickung der grossen Venenstämme

---

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37—39.
[2] Ibid., 1883, Nr. 13.
[3] Charité-Annalen (1874), 1876, I.
[4] D. Arch. f. klin. Med. XIV.
[5] *v. Ziemssen's* Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. VI, pag. 593 f.

gehindert, so lässt allerdings dieses Kriterium im Stiche, aber dann sichert die Anschwellung der Venen am Halse die Diagnose.

In einer ausführlichen experimentellen Untersuchung haben wir selbst[1] einige nicht unwichtige Aufschlüsse über die Genese des Pulsus paradoxus erhalten. Führten wir durch ein Fenster in der rechten Thoraxhälfte bei Hunden einen Gummiballon ein und comprimierten durch Aufblasen desselben die untere Hohlvene bis zu einem gewissen Grade, so trat bei jeder tiefen Inspiration des Versuchshundes eine völlige Abknickung der Cava inferior an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma auf, und sofort stellte sich unter rapidem (besonders inspiratorischem) Absinken des Blutdruckes ein exquisiter Pulsus paradoxus bei anscheinend schwächer werdenden Herztönen ein. Das Pulsphänomen hielt während der ganzen Dauer der, stets sehr verlängerten, Inspiration an, um mit dem Erschlaffen des Zwerchfelles ziemlich plötzlich zu verschwinden. Hier kann also die Ursache der Erscheinungen am Pulse nur in mangelhafter Füllung des Herzens, nicht in einer Erschwerung seiner Entleerung oder in einer Knickung arterieller Gefässe gesucht werden.

Wir können also die Genese des Pulsus paradoxus auf eine Reihe von ursächlichen Momenten zurückführen, welche alle während der Inspiration die Füllung des Arteriensystems erschweren. Dies kann sowohl bei Hindernissen, die der Entleerung des Herzens Widerstand leisten, geschehen (Schwäche des Herzmuskels, Verwachsungen, welche die Contraction hindern, Verdickung des Pericards, grosse Exsudate im Herzbeutel), als auch bei solchen, die der Aufnahme von Blut in das Herz entgegenstehen (grosse pleuritische Exsudate, Mediastinaltumoren, massige Pneumonieen, Abknickung der Venenstämme). Zweifellos kann, wie *Bäumler* dies annimmt, auch die Exspiration dadurch Veranlassung zu dem inspiratorisch-intermittierenden Pulse geben, dass der schon während ihrer Dauer positiv gewordene Druck im Thorax die Aspiration so weit behindert, dass im Momente der Inspiration nur wenig Blut von dem linken Ventrikel in das Arteriensystem gepresst werden kann. Doch wird dies Moment nur bei sehr starker Venenstauung herangezogen werden können, da die Exspiration gerade wegen des mit ihr verbundenen höheren Druckes in den Lungen das Blut aus den Pulmonalgefässen in grösserer Menge abfliessen lassen wird, so dass der linke Ventrikel bei nicht zu langer Dauer der Venenstauung verhältnismässig lange genügend gefüllt bleibt.

Bemerkenswert ist die Thatsache, dass in einigen Fällen der Pulsus paradoxus nach der Punction verschwand; denn sie liefert einen stringenten Beweis dafür, dass bisweilen nur die positive Drucksteigerung im Thorax und nicht die schwielige Mediastinitis die Ursache des Pulsphänomens ist.

Es mag noch erwähnt werden, dass der Puls auch durch Zerrungen der Arteriae subclaviae unter dem Einflusse der Atmung kleiner werden kann. Dies Phänomen kann natürlich auch einseitig auftreten, und dann ist der Fall möglich, dass bei schwacher Herzaction ungleiche Pulszahl der Armarterien eintritt (*Gerhardt*[2], *Reineboth*[3]).

3. Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Obliteratio s. symphysis pericardii).

Da der Verwachsung der Pericardialblätter in allen Handbüchern ein besonderes Capitel gewidmet ist, so wollen wir diesen Zustand auch hier nicht übergehen, obgleich wir uns nie davon haben überzeugen können, dass die totale oder teilweise Obliteration des Pericards

---

[1] *Virchow's* Arch. Bd. CV.
[2] Berl. klin. Wochschr. 1897, 1.
[3] D. Arch. f. klin. Med. LX, pag. 127.

ein nur einigermassen selbständiges Krankheitsbild repräsentiert. Die nackte Thatsache allein, von der man sich bei Sectionen so häufig zu überzeugen Gelegenheit hat, dass völlige Obliteration des Pericards (*Lancisi* und *Haller* hielten diesen Zustand für einen congenitalen Defect) ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen kann, beweist doch auf das evidenteste, dass die in manchen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Complicationen zur Last gelegt werden müssen. Man kann überhaupt a priori annehmen, dass die stete Dehnung, der die Verwachsungen infolge der Verkleinerung des Herzens bei der Systole ausgesetzt sind, bei einigermassen leistungsfähigem Herzmuskel im Laufe der Zeit eine so beträchtliche Lockerung der Adhäsionen herbeiführen muss, dass nach einer gewissen Zeitdauer die Locomotion und die Volumsveränderungen des Herzens in vollem Masse und ungehindert, wie in der Norm, stattfinden können. Die erwähnten Complicationen sind: erstens die schon beschriebene Mediastinopericarditis und Pericarditis externa, zweitens Veränderungen, welche in verschiedenem Grade den Herzmuskel selbst betreffen. (Wir sehen hier ganz ab von Veränderungen der Herzklappen, ausgeprägtem Emphysem, Verwachsung der Pleurablätter etc., welche neben einer Obliteration des Pericards bestehen und selbständig Störungen der Circulation veranlassen können.) Von dem mediastinalen Factor rühren die schon vorher beschriebenen Symptome: Unverschieblichkeit der Lungenränder, Einziehung der Brustwand, Abschwächung des Spitzenstosses bis zum völligen Verschwinden, inspiratorische Verstärkung desselben, bisweilen Pulsus paradoxus (s. oben) und inspiratorische Anschwellungen der Halsvenen her. Von dem myocardialen Factor stammt die Herzdilatation und Hypertrophie, — wenn letztere nicht direct von Widerständen im Kreislaufe abhängt — der kleine Puls, die Arhythmie oder Allorhythmie etc. Keines der eben angegebenen Zeichen aber ist charakteristisch für die Obliteration des Pericards; namentlich kann man die Erscheinungen, die der Spitzenstoss bietet, fast nie für die Diagnose verwerten, da dieses Phänomen wegen der Compliciertheit seiner Entstehungsbedingungen nur selten Gelegenheit giebt, aus einem veränderten Verhalten einen Schluss auf die Störung einer bestimmten Componente zu machen.

Je dicker natürlich die Schwartenbildung im Herzbeutel wird, desto mehr leidet die Bewegung des Herzens in jeder Richtung, namentlich seine Zusammenziehung, und es tritt dann die von uns so genannte absolute Herzdilatation ein. Dass sich bei genügenden Ernährungsbedingungen auch eine Hypertrophie einstellen kann, ist klar, und wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückkommen. Je mehr sich die von dem Pericard ausgehenden Bindegewebszüge in das Innere des Herzens hinein erstrecken, desto mehr wird im Herzmuskel das Bild der interstitiellen Myocarditis zur Beobachtung kommen, wie wir dies schon oben angeführt haben. Ebenso wird sich bei starkem Druck auf das Herz und bei gröberen Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs entwickeln können. Dass partielle Verwachsungen, je nach ihrer Localisation, gar keine oder wenig bemerkbare Symptome liefern können, haben wir bei der Darstellung der Pericarditis bereits erwähnt. Bisweilen kann die, infolge der Verwachsung der Blätter des Pericards sich ausbildende, Herzmuskelschwäche und die dadurch bedingte Herz-

dilatation so beträchtlich werden, dass es zu relativer Insufficienz der Zipfelklappen kommt (*Hayem* und *Gilbert*[1]).

Für die **Diagnose** lässt sich demnach eigentlich nur die Anamnese direct verwerten, und auch diese nur dann, wenn man bald nach dem Ablaufe einer sicher constatierten Pericarditis schwere Erscheinungen einer Mediastinitis auftreten sieht. Bleiben nach dem Ablaufe der Pericarditis schwere Circulationsstörungen zurück, so können diese wohl auch auf eine Myocarditis bezogen werden; doch pflegt bei Complication mit letzterer der Puls viel häufiger unregelmässig zu sein. Wir haben in einigen Fällen, in denen anscheinend eine Herzdilatation vorlag, die Diagnose einer Obliteration des Pericards auf die vorangegangene Pericarditis und vor allem darauf basiert, dass bei sehr grosser Herzdämpfung der Puls klein, aber regelmässig war, und haben in diesen Fällen eine Bestätigung durch die Autopsie gesehen. Selbstverständlich beweisen auch diese Beobachtungen durchaus nur, dass man bisweilen eine Pericardialverwachsung vermuten, nicht aber, dass man sie rationell diagnosticieren kann; auch soll ihre Mitteilung nicht für die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes plaidieren. Ein wichtiges Zeichen, welches die Diagnose der partiellen Obliteration in hohem Grade zu stützen geeignet erscheint, falls die Anamnese und sonstige Symptome dafür sprechen, dass eine Pericarditis vorhergegangen ist, liegt in dem Bestehen eines lauten, blasenden, systolischen, auf die Herzspitze und den angrenzenden Teil der linken Seitenwand beschränkten Geräusches, das in einer Reihe von Fällen mit einem deutlichen pfeifenden Schallmomente endigt. Wir haben dies Symptom in mehreren, der Diagnose manche Schwierigkeit bietenden, Beobachtungen mit Vorteil verwertet, da die Obduction die Richtigkeit unserer Annahme bestätigte. Es ist dies eigentümliche acustische Phänomen in der That nur ein Zeichen des Vorhandenseins von Residuen pericarditischer Processe und, wie erwähnt, nur im Anschlusse an andere prägnante Symptome und nicht direct für die Diagnose der Obliteration verwertbar.

An dieser Stelle verdient noch ein anderes Symptom Erwähnung, nämlich das Bestehen einer, oft hochgradigen, Leberschwellung und eines beträchtlichen Ascites. Nachdem *Weiss*[2] und wir selbst[3] die Aufmerksamkeit darauf gelenkt haben, ist dieser Symptomencomplex in letzter Zeit mehr beachtet worden (*Pick*[4], *Schupfer*[5], *Heidemann*[6], *Siegert*[7] u. A.). Die Stauungserscheinungen im Abdomen müssen mit der Pericardialerkrankung und vielleicht besonders mit der Obliteration in nahem Zusammenhange stehen, da sie bei einer reinen Herzmuskelinsufficienz selten in solcher Ausdehnung und ohne andere Localisation der Stauung beobachtet werden; denn hier zeigt sich die Störung der Circulation ja gewöhnlich besonders im Gebiete der Cava inferior, an den Extremitäten, an den Nieren, aber nicht allein im Gebiete der Pfortader. Das letztere wird nur dann vorzugsweise beteiligt, wenn eine primäre, grössere oder geringere, Lebererkrankung vorhergegangen ist, oder wenn

[1] L'Union méd. 1883, Nr. 137.
[2] Oesterreich. Jahrb. 1876, Nr. 1.
[3] D. med. Wochschr. 1882, Nr. 45.
[4] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, 1896, pag. 385.
[5] Il Policlinico vol., Bd. IV, 1897.
[6] Berl. klin. Wochschr. 1897, Nr. 5 u. 6.
[7] *Virchow's* Arch., Bd. CLIII, 1898.

locale Verhältnisse die Circulation gerade im Gebiete der Leber ungünstig gestalten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Herabkriechen der Pericarditis längs der grossen Venen auf den serösen Leberüberzug oder um den umgekehrten Vorgang und, da der Ausgang der Entzündung in Bindegewebswucherung das Günstigste ist, um eine Art von Heilungsvorgang. Die Entzündung betrifft nach unseren Beobachtungen nicht eigentlich die Peritonealhöhle, sondern ist hauptsächlich im subcapsulären Gewebe der Leber und im Gewebe der Kapsel localisiert. Wir haben hier also ein Analogon zur uncomplicierten Paratyphlitis, wo ebenfalls die Peritonealhöhle nicht beteiligt ist und Verklebungen der Peritonealblätter fehlen.

Unserer Auffassung nach ist also die auf den Leberkreislauf beschränkte Stauung vollkommen erklärt durch die entzündlichen Processe, die später zur fibrösen Verdickung der Kapsel führen. Wenn die durch Erkrankung des Pericards resp. durch Herzmuskelschwäche gesetzten Abflusswiderstände auch noch nicht ausreichen, eine merkbare Stauung in dem System der Vena cava inferior hervorzurufen, ist es doch sicher, dass der Hinzutritt einer ausgebreiteten Entzündung der Leberkapsel, welche den Blutgehalt des Organs vergrössert, zugleich aber die Blutbewegung wegen Erhöhung des Inhaltsdruckes erschwert, die Circulationsstörung im Lebergebiete besonders merkbar machen muss. Uebrigens wirkt der Entzündungsprocess in der Leberkapsel vielleicht auch direct begünstigend auf den venösen Stromlauf im Abdomen, insofern als die erweiterten Gefässbahnen der Leberkapsel neue Wege zur Verbindung des Systems der Vena cava inferior und superior bewirken, die dann zur Entlastung des Quellgebietes der ersteren, namentlich der Nierenvenen, beitragen.

Pick bezeichnet den geschilderten Symptomencomplex (Pericarditis, Perihepatitis und Stauungsinduration der Leber mit Ascites und Uebergang in atrophische Muskatnussleber) als pericarditische Pseudolebercirrhose und rechnet hierzu auch die sogenannte Zuckergussleber von *Curschmann*, d. h. eine diffuse Erkrankung der Leberkapsel ohne parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen in dem Organ selbst, während *Siegert* beide Processe auseinanderhält.

Jedenfalls verdient der geschilderte Zusammenhang von isolierter Leberschwellung mit Ascites und Obliteration des Pericards Beachtung.

Metallisches Klingen der Herztöne, als Folge der günstigen Resonanz- und Consonanzbedingungen im Magen, der durch Verlötung des Pericards mit Herz und Zwerchfell in nähere Verbindung mit diesen Organen tritt (*Riess*[1]), kann keine diagnostische Bedeutung in Anspruch nehmen, da es unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei etwas aufgeblähtem Magen nicht selten zu hören ist (vergl. pag. 78).

Bezüglich der **Prognose** und **Therapie**, welche letztere ja hier, wie stets nach dem Ablaufe einer schweren Erkrankung, eine roborierende sein muss, verweisen wir auf Pericarditis und Myocarditis.

4. Hydropericardium.

Aetiologie. Hydropericardium, Hydrops pericardii, Herzbeutelwassersucht, sind Bezeichnungen für seröse Flüssigkeitsansammlungen nicht entzündlicher Natur im Pericard. Klinisch können wir natürlich von einem Hydrops pericardii, ebenso wie von einer Pericarditis mit flüssigem Ergusse, erst dann sprechen, wenn die Flüssigkeit physikalisch nachweisbar geworden ist; am Leichentische aber muss die geringste Spur einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, sobald die Zeichen

[1] Berl. klin. Wochschr. 1878, Nr. 51; 1879, Nr. 23; Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI.

der Entzündung der serösen Flächen fehlen, als Hydropericardium, als Product einer Stauung in den Venen des Herzbeutels oder des Herzens angesehen werden. Jeder Process, welcher die Blutbeschaffenheit in höherem Grade verändert und Hydrämie verursacht oder den Abfluss aus den Venen des Herzbeutels oder den Coronarvenen und Lymphbahnen des Herzens erschwert, kann dazu führen. Dieser Zustand findet sich daher bei Klappenfehlern, Herzmuskelentartung, Atherose der Coronararterien, bei jeder Form von Raumbeschränkung im Thorax, bei Nierenleiden, Kachexieen, schweren Anämieen etc. Oben haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei Verdickung des Pericards auf entzündlicher Basis ebenfalls ein Hydrops durch Stauung auftreten kann. Bei allen genannten Zuständen sind Transsudate in anderen Körperhöhlen häufiger als in der Herzhöhle, ein Beweis für die zweckmässigen Compensationseinrichtungen, welche bewirken, dass das Hauptorgan der Circulation erst zuletzt die deletäre Wirkung venöser Störung erfährt.

Pathologische Anatomie. Der pericardiale Hydrops ist in nichts von den durch Stauung hervorgerufenen Ergüssen an anderen Orten unterschieden, nur enthält er bisweilen eine grössere Anzahl von roten Blutkörperchen. In der Flüssigkeit lässt sich stets Eiweiss und fast immer Zucker nachweisen. Das Pericard selbst ist blass, serös durchfeuchtet, zeigt aber, ausser bei Complication mit Pericarditis, keine entzündlichen Veränderungen.

Symptome und Diagnose. Die physikalischen Erscheinungen sind vollständig analog denen bei entzündlichen Ergüssen. Die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur ist bei Hydropericard meist sehr deutlich, weil Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels nicht vorhanden sind. Reibegeräusche fehlen natürlich; und dieses negative Symptom bildet neben dem Fehlen des Fiebers das wichtigste Kriterium für die Unterscheidung der Transsudate und Exsudate im Herzbeutel. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis von Transsudaten in anderen Organen. Sehr erschwert wird die Erkennung des Hydrops des Herzbeutels bei Dilatation des Herzens, da ja auch hier die Herzdämpfung sehr verbreitert ist, und Stauungen im ganzen Körpervenensystem bestehen können. Am ehesten lässt sich noch für die Diagnose verwerten, dass bei Hydropericard die Herzdämpfung die Grenze des Spitzen- oder Herzstosses deutlich überschreitet. Je stärker aber die Herzpulsationen wahrnehmbar sind, je deutlicher die Herztöne percipiert werden, je kräftiger die Pulswelle in den Arterien ist, desto sicherer ist Hydropericard — das Zeichen beträchtlichster Herzschwäche — auszuschliessen. Sehr schwer ist das isolierte Hydropericard bei Combination von Exsudat und Transsudat zu erkennen, so lange die Dämpfung sich in mässigen Grenzen hält; denn gerade hier liegt die Verwechslung mit Dilatation des Herzens sehr nahe. Für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung ist massgebend das Vorhandensein leichter Fieberbewegungen, die Art der Dämpfung, das Fehlen von internen Herzgeräuschen und die Anwesenheit von Reibegeräuschen über dem Manubrium sterni, ferner das Fehlen der für die Dilatation so charakteristischen Ausbreitung des Herzstosses, der diffusen Erschütterung der Thoraxwand in der Herzgegend. In manchen Fällen kann natürlich nur die Probepunction die Entscheidung herbeiführen, und da oft auch die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit keine sichere Entscheidung darüber zulässt, ob

ein Exsudat oder ein Transsudat vorhanden ist, so empfiehlt es sich, dem Patienten vorher Jodkali zu reichen und dann erst die Probepunction vorzunehmen. Handelt es sich um ein reines Exsudat, so wird Jod in der Flüssigkeit fehlen, bei einer Mischform von Exsudat und Transsudat wird es in Spuren, bei reinem Transsudat in grösseren Mengen nachweisbar sein.[1]

Prognose. So sehr auch der Erguss im Herzbeutel bei starker Spannung der serösen Membran durch mechanischen Druck auf das Herz und durch die Raumbeschränkung im Thorax — es kommen ja ganz enorme Ansammlungen vor — deletär wirkt, so richtet sich die Prognose doch hauptsächlich nach der Natur des Grundleidens, obwohl ja auch der directe mechanische Effect des Ergusses natürlich einen bedeutenden Anteil an dem endlichen fatalen Ausgange hat. Relativ gut ist sie nur in Fällen, wo infolge mangelhafter Resorption eines Exsudates, also nur durch Druck auf die Venen des Pericards, sich ein Hydrops entwickelt; denn diese locale Form des Ergusses pflegt nach der Punction ohne weiteres zu verschwinden.

Die **Therapie** wird hauptsächlich gegen das Grundleiden gerichtet sein und kann durch Diaphorese, Anregung der Diurese und Ableitungen auf den Darm nur wenig unterstützt werden. Die Punction des Pericards wird natürlich ebenfalls nur dann palliativ wirken, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens noch bis zu einem gewissen Grade erhalten ist. Sehr guten Erfolg sieht man in Fällen von Herzschwäche von grossen, in kurzen Zeiträumen gereichten, Digitalisdosen (2·0 : 150, zweistündlich 1 Esslöffel), von Coffeinpräparaten, sowie bisweilen vom Calomel (0·2—0·5 3mal täglich).

5. Hämopericardium.

Aetiologie. Unter Hämopericardium versteht man die Ansammlung reinen Blutes in der Höhle des Herzbeutels. Es ist deshalb, wenn auch nahe verwandt mit hämorrhagischem Erguss, doch nicht identisch mit ihm, da der letztere immer eine Beimischung entzündlichen Exsudates oder eines Transsudates voraussetzt. Ein Bluterguss geringeren Grades kann bei der Pericarditis durch Ruptur neu gebildeter Gefässe zustande kommen; grössere Hämorrhagieen finden sich nur bei Zerreissung des Herzmuskels durch Traumen oder bei Myocarditis, ferner beim Bersten eines Aneurysmas der Coronararterien oder bei Durchbruch eines solchen der Aorta in den Herzbeutel. In einigen Fällen ist auch bei Punctio pericardii durch Zerreissung neugebildeter Gefässe ein grosser Bluterguss hervorgerufen worden. Die pralle Ausfüllung des Herzbeutels mit (Blut-) Flüssigkeit, durch welche mechanisch der weitere Blutaustritt, aber auch die Herzthätigkeit behindert wird, nennt *Rose*[2] Tamponade des Herzens. Der Erguss entwickelt sich meist sofort in voller Intensität, bisweilen aber auch durch langsameres Aussickern des Herzinhaltes.

Symptome. Eigentliche, für den Bluterguss als solchen charakteristische Symptome sind natürlich nur sehr selten und bei kleineren Er-

---

[1] *O. Rosenbach* u. *Pohl,* Ueber d. antagonistische Verhalten d. Jod- und Salicylpräparate etc. Berl. klin. Wochschr. 1890, Nr. 36.

[2] D. Zeitschr. f. Chirurg. 1884, XX, pag. 329.

güssen zu constatieren. Ausser dem, durch den Blutverlust direct bedingten, schnell vorübergehenden oder länger dauernden Collaps und höchster Atemnot bei grosser Blässe der Haut und der Schleimhäute (Zeichen des Blutverlustes), finden sich meist nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Pericarditis mit flüssigem Ergusse. Jeder grössere Blutaustritt führt durch Gehirnanämie und Compression des Herzens sofort zum Tode. Die Blutergüsse sind auch gewöhnlich nicht so bedeutend wie Ergüsse, die von Entzündung oder Stauung herrühren, weil einerseits das straffe Pericard natürlich einer plötzlichen Ausdehnung grösseren Widerstand leistet als der langsamen, bei Pericarditis oder Hydropericard Platz greifenden Erweiterung, und weil andererseits der Tod eintritt, bevor es zum Maximum der Ausdehnung gekommen ist. Von *Naismith*[1] ist als bisher nicht bekanntes Symptom von langsam sich entwickelnden Blutungen in den Herzbeutel heftiger, meist nur im Epigastrium localisierter, Leibschmerz, vor dem alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund treten, beschrieben worden. Nach unserer Ansicht handelt es sich hierbei wahrscheinlich um eine Zerrung der Leberkapsel infolge acuter Anschwellung dieses Organs, die wieder durch Lähmung des rechten Ventrikels bedingt ist. Die Verhältnisse wären dann analog der von uns bei Diphtherie beschriebenen (vergl. pag. 96).

Die **Diagnose** kann sich, abgesehen von Fällen penetrierender Brustwunden, nur auf die acute Anämie, die starke Dyspnoe bei minimalem und verlangsamtem Pulse, die rapide Vergrösserung der Herzdämpfung bei Abschwächung des Spitzenstosses gründen. Sie wird unterstützt, wenn sich anamnestische Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Sklerose der Kranzarterien, die erfahrungsgemäss häufig zur Ruptur des Herzens Veranlassung giebt, finden.

Die **Therapie** beschränkt sich auf Application von Eisblasen, Ergotin- und Morphiuminjectionen. Operativ darf natürlich nur dann vorgegangen werden, wenn die Indicatio vitalis, bei Compression des Herzens durch den Erguss, vorliegt. Gewöhnlich wird schon allein durch den Druck, den der Herzbeutel auf das ausgetretene Blut ausübt, die Blutung zum Stehen gebracht, und dann kann in seltenen Fällen auch Resorption erfolgen, wie wir selbst auch beobachtet haben. In anderen Fällen dürfte eine Entleerung des Ergusses durch Aspiration oder den Schnitt dort am Platze sein, wo die Blutung steht und die Herzwunde bereits verklebt ist. Die Form des Hämopericardiums, welche durch äussere Verletzungen hervorgerufen ist, muss natürlich nach den allgemein acceptierten chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

6. Pneumopericardium.

Aetiologie. Luft im Herzbeutel kann sich nur ansammeln durch spontane Entwicklung von Gas aus eitrigen Exsudaten, beim Durchbruche benachbarter lufthaltiger Eiteransamlungen in den Herzbeutel oder bei Ulceration und Perforation der angrenzenden lufthaltigen Organe, die mit dem Herzbeutel durch irgendwelche entzündliche Processe verklebt sind. Ueber den ersten Entstehungsmodus ist man jetzt wohl — vielleicht nicht ganz mit Recht — allgemein zur Tagesordnung über-

[1] Lancet. 1885, II, pag. 59 und 1889, II, pag. 949.

gegangen, da sich in allen, anatomisch genau untersuchten, Fällen der Neuzeit stets ein Durchbruch von anderen Stellen her constatieren liess. Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation von den Nachbarorganen her Veranlassung geben, sind so mannigfaltig, dass wir nicht versuchen wollen, sie alle hier aufzuzählen. Es sind vorzugsweise Erkrankungen, die zur Perforation des Oesophagus, des Magens und der Lungen führen (Durchbruch von Cavernen oder eines Pyopneumothorax), nachdem Verklebungen dieser Organe mit dem Herzbeutel stattgefunden haben. Wenn ein solcher Durchbruch nicht schnell zum Tode führt, so tritt gewöhnlich eine Entzündung mit flüssigem, eitrigem oder jauchigem Ergusse auf.

Die charakteristischen **Symptome** des Pneumopericards rühren von der Anwesenheit der Luft her, und es können bei der Herzbewegung durch das Schütteln der Flüssigkeit in der lufthaltigen Höhle die verschiedenartigsten, auf weite Entfernungen hörbaren, metallischen Geräusche hervorgebracht werden, in deren onomatopoetischer Bezeichnung die Franzosen excellieren. *Morel-Lavallée*[1] beschrieb zuerst das Bruit de moulin (Plätschern des Mühlrades im Wasser) als Geräusch, welches beim Pyopneumopericardium (aus nicht traumatischen Ursachen) auftritt. Nach *Reynier*[2], der es nicht für ein pathognomonisches Zeichen der Zerreissung des Pericards hält, rührt das Phänomen von der Anwesenheit von Blut und Luft im Mediastinum her. Die Herztöne haben natürlich auch in weniger extremen Fällen ein metallisches Timbre, und auch die anderen, im Herzbeutel entstehenden Geräusche (Reiben etc.) haben einen solchen Beiklang; doch giebt es Fälle genug, in denen nur bei starker Herzaction und bei bestimmter Körperhaltung des Patienten der Metallklang deutlich hervortritt. Die Percussion der, in einigen Fällen stark hervorgewölbten, Herzgegend ergiebt die Verkleinerung oder das Verschwinden der Herzdämpfung unter Ausbildung eines deutlichen tympanitischen Schalles, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes. Einige besonders feinhörige Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen, constatiert haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchst gelegenen Bezirk einnimmt, so wird beim Pyopneumopericardium, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall in den untersten Partieen immer gedämpfter werden. Die sonstigen Erscheinungen bei Pneumopericardium, Collaps, Cyanose, Atemnot rühren von den mechanischen Effecten der Herzcompression her und sind deshalb höchstens wegen ihres acuten Auftretens charakteristisch.

Die **Diagnose** ergiebt sich leicht aus den eben beschriebenen Symptomen. Eine Verwechslung mit abgesacktem (linksseitigem) Pneumothorax wäre möglich; doch wird hier das Fehlen der stürmischen Erscheinungen — weder Atemnot, noch Herzschwäche können sofort einen so hohen Grad erreichen — und der Umstand, dass die Atemgeräusche ebenfalls metallischen Charakter haben, vor Täuschung schützen; dasselbe gilt von grossen in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen. Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen der Herztöne, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir beobachtet haben, eine

---

[1] Gaz. méd. de Paris. 1864, pag. 695.
[2] Arch. génér. de méd. 1880, I, pag. 441.

solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden, infolge bedeutender Empordrängung des Zwerchfells, einsetzen kann. Die Täuschung wird dadurch vermehrt, dass wegen der Gasauftreibung des Magens über dem ganzen Gebiete der Herzgegend lauter, mehr oder weniger tympanitischer, Schall herrscht, und die Diagnose muss deshalb vor Allem auf einer genauen Feststellung der Magengrenzen basieren. Eventuell muss durch Einführung einer Sonde in den Magen Aufklärung gesucht werden, sei es, dass dadurch die Luft spontan nach aussen tritt, sei es, dass man durch Eingiessen von Wasser sie zum Austritte zwingt.

Die **Prognose** ist, obwohl geheilte Fälle beobachtet worden sind, immerhin eine sehr trübe, da das Grundleiden meist ein deletäres ist.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein; doch verspricht in geeigneten Fällen ein zweckmässiges operatives Eingreifen — Punction und Entleerung des Herzbeutelinhaltes, eventuell Schnittoperation mit Drainage und Einstreuen von Jodoform — nicht ungünstige Resultate, wenn man nach den Erfolgen urteilen darf, welche die Chirurgie des Herzbeutels, wie die der Pleura, bisher zu verzeichnen hat.

Anhang.

Hernien, Defecte und Mangel des Herzbeutels. Spaltbildung im Pericard ist häufiger als völliges Fehlen desselben; beide Anomalieen finden sich am häufigsten bei Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle. Bei normaler Position kann das Herz entweder frei im Mediastinum liegen, oder es liegt mit der Lunge in einer, von der Pleura gebildeten, gemeinsamen Höhle, während das viscerale Blatt des Pericards den directen und einzigen Herzüberzug bildet. Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Bildungshemmungen ebensowenig hervorgerufen wie durch die seltenen Divertikelbildungen (herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des Pericardium parietale durch die fibröse Schicht desselben). Letztere können sich an allen Stellen des Herzbeutels vorfinden; meist findet sich nur eine einzige Hernie, bisweilen existieren in demselben Falle mehrfache Ausstülpungen von verschiedener Grösse und Gestalt, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und mit dem Pericardialsack communicieren oder, völlig abgeschlossen, als dem Herzbeutel anhaftende Cysten erscheinen. Die Hernie ist entweder angeboren oder erworben; meist ist sie die Folge einer Drucksteigerung von innen her, oder sie entsteht durch den Zug kleinerer, dem Pericard aussen aufsitzender, lipomatöser Geschwülste ähnlich dem Tractionsdivertikel des Oesophagus; nicht selten sind die Pericardialhernien eine Begleiterscheinung der Hernia diaphragmatica.

Sehnenflecke (Milchflecke, Maculae lacteae, tendineae) sind ziemlich scharf umschriebene, milchweisse, bisweilen ins Gelbliche spielende, wenig erhabene Trübungen, welche sich meist auf dem, der Vorderfläche des rechten Ventrikels entsprechenden Teile des Pericardium viscerale, seltener an anderen Stellen desselben und noch viel seltener an der parietalen Lamelle vorfinden. Diese Bildungen liefern einen der häufigsten Befunde bei Sectionen. Sie haben meist keine besondere klinische oder anatomische Bedeutung und sind wohl stets als Drucksklerosen aufzufassen, die sich ja auch an anderen bindegewebigen Membranen oder selbst an musculösen Teilen finden, die continuierlich einer rein mechanisch wirkenden stärkeren Belastung ausgesetzt sind. Namentlich spricht der Umstand, dass die Sehnenflecke an derjenigen Stelle der vorderen Herzfläche vorkommen, die bei der Locomotion des Herzens einem beständigen Anprall gegen die Brustwand ausgesetzt ist, für die gewissermassen mechanische Entstehung der weisslichen Opacitäten, die wohl zu unterscheiden sind von den, als Residuen einer Pericarditis zurückbleibenden, Trübungen des Pericards entzündlicher Natur. Letztere betreffen meist beide Blätter des Pericards, sie sind diffuser verbreitet und finden sich häufig mit Verwachsung der Herzbeutellamellen zusammen vor. Nichtsdesto-

weniger soll auch die Möglichkeit der Entstehung von Sehnenflecken (mit glatter Oberfläche) durch Pericarditis nicht in Abrede gestellt werden, da die Locomotion des Herzens und die beständige Reibung der Pericardialfläche wohl imstande ist, Auflagerungen und Verwachsungen derart zum Schwinden zu bringen, dass nur noch eine Trübung oder leichte Verdickung des glatten Herzüberzuges die Stelle der Affection anzeigt. Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit die Behauptung vieler Autoren, dass Sehnenflecke die Ursache von Herzgeräuschen sind, zurückweisen, da eben schon ganz leichte Rauhigkeiten der serösen Fläche die Bedingungen für ein Hörbarwerden der intrapericardialen Reibung liefern können.

Die **Geschwülste des Herzbeutels**, Sarkome, Fibrome, Carcinome sind meist secundär; ihre Ausgangspunkte sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Mediastinums oder die Nachbarorgane (Oesophagus etc.). Primär kommen im Herzbeutel, abgesehen von Parasiten, Cysticerken, Echinokokken etc., isolierte verkäste Tuberkel, Miliartuberkel und sogenannte Gummata vor, die man (wie wir glauben, mit Unrecht) als Product der Lues betrachtet. Auch cystenartige Bildungen sind beobachtet worden. Klinisch kommen die Geschwülste nur insofern in Betracht, als sie bisweilen, namentlich bei grosser Ausbreitung im Herzbeutel, Veranlassung zu diagnostischen und prognostischen Irrtümern geben, indem sie exsudative, gutartige Pericarditis vortäuschen und zu wiederholten Probepunctionen mit negativem Resultate Veranlassung geben. In den meisten Fällen wird die Art der Dämpfung, der die charakteristische „Schürzenform" (s. Pericarditis) abgeht, das Verhalten der Herztöne, — sie sind bei Geschwülsten wegen guter Fortleitung lauter als bei Pericarditis — die im Verhältnis zu der localen Ausbreitung des Processes auffallend schweren, dyspnoetischen Erscheinungen, die schnell hervortretende Kachexie, der Mangel einer Temperatursteigerung vor diagnostischen Fehlschlüssen schützen. Bei ausgebreiteter Geschwulstbildung im Mediastinum, die zu secundärer Beteiligung des Herzbeutels geführt hat, bestehen noch gewisse Erscheinungen, welche die richtige Diagnose sichern helfen, z. B. auffallend starke Stauung an den Halsvenen bei geringer Verbreiterung der Herzdämpfung, Ansammlung von Flüssigkeit, namentlich hämorrhagischen Charakters, in beiden Pleurahöhlen als Zeichen localen Druckes auf die Gefässe im Mediastinum; ferner ödematöse Anschwellung der Brustwand und Ausbildung collateraler Venenektasieen an der vorderen Brustwand.

Wanderherz. Grössere Beweglichkeit des Herzens ist selten; geringere Verschiebungen kommen häufig vor. Durch starke Abmagerung nach Entfettungscuren kann jedoch in vielen Fällen eine stärkere Beweglichkeit auch dort, wo sie nicht bestand, hervorgerufen werden. Aus dem Verhalten des Spitzenstosses, der sich oft deutlich um mehrere Centimeter verschiebt, und zum Teil auch aus der Beschaffenheit der Herzdämpfung lässt sich die Art und Grösse der Beweglichkeit des Herzens mit ziemlicher Sicherheit erschliessen; doch darf nicht vergessen werden, dass, namentlich bei Lagerung auf der linken Seite, aus physikalischen Gründen die Verhältnisse für die Wahrnehmung des Spitzenstosses dadurch günstiger gestaltet werden, dass sich das Herz der Thoraxwand mehr anlagert und somit einen deutlicheren Spitzenstoss und stärkere Herzdämpfung hervorruft. Wenn also die Erscheinungen in der linken Seitenlage nicht sehr ausgesprochen sind, bedarf es zur Annahme eines Cor mobile vor Allem des Nachweises, dass sich das Herz bei rechter Seitenlage beträchtlich nach rechts verschiebt, und dass der Spitzenstoss völlig verschwindet. Im Allgemeinen macht die stärkere Beweglichkeit des Herzens sich nicht durch subjective Symptome kund; nur selten klagen die Kranken über Herzklopfen bei stärkerer Bewegung, sowie über Beschwerden bei plötzlicher Umlagerung von einer Seite auf die andere, namentlich aber bei linker Seitenlage. Manche Personen geben an, dass sie bei schneller Umlagerung deutlich das Herüberfallen des Herzens in die andere Lage verspüren; auch ist ja bekannt, dass viele Menschen wegen unangenehmer Sensationen in der Herzgegend die linke Seitenlage nicht vertragen.[1]

[1] Ausführliche Literaturangaben über die Krankheiten des Herzbeutels finden sich in unserem Art. „Erkrankungen des Pericards", *Eulenburg's* Real-Encyclop., I, Bd. XVIII, 3. Aufl.

VI. Die Krankheiten des Herzmuskels.

1. Herzmuskelentartung (Myodegeneratio cordis) und Herzinsufficienz.

(Myocarditis, Fettherz, Herzabscess, Herzaneurysma, Herzruptur, Fragmentatio myocardii.)

Anatomische Befunde und ihre klinische Deutung. Am Herzmuskel kann, wie an allen anderen Muskeln, eine wahre Entzündung vorkommen, namentlich bei acuten infectiösen Processen oder bei directer Fortpflanzung der Entzündung benachbarter Teile (des Endo- und Pericards). Meist können aber die sogenannten myocarditischen Veränderungen mit demselben oder mit grösserem Rechte als Producte einer degenerativen Atrophie aufgefasst werden. Unserer Auffassung nach haben sie in subacuten und chronischen Fällen mit Entzündungsprocessen (sensu strictiori) meist überhaupt keinen nachweisbaren Zusammenhang: oft sind sie nur der Ausdruck einer Ueberlastung des Muskels mit mechanischer Arbeit, in anderen Fällen eine Wirkung embolischer oder thrombotischer Vorgänge, die sich in den kleinsten oder grösseren Aesten der Coronaria abspielen. Für diese Annahme spricht namentlich, dass sogenannte myocarditische Herde bei genauerer Untersuchung oft den Typus sehr charakteristischer, nicht entzündlicher Veränderungen, nämlich das Bild der Coagulationsnekrose zeigen. Da die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung des Herzmuskels durchaus die gleichen sind, wie bei der jedes anderen Muskels, so wollen wir hier von einer zu eingehenden Schilderung Abstand nehmen und nur im Allgemeinen die einzelnen makroskopisch und mikroskopisch trennbaren Texturveränderungen des Myocards zu charakterisieren versuchen, indem wir zugleich darauf hinweisen, dass bei allen Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die nicht von localen Thrombosen oder Embolieen sondern von Schädlichkeiten abhängen, welche die ganze Blutmasse treffen, stets diejenigen Teile am meisten zu leiden pflegen, welche die grösste Arbeit zu leisten und demgemäss auch die beste Ernährung zu beanspruchen haben: es sind dies der linke Ventrikel und die Papillarmuskeln der Mitralis; ferner Stellen, die einen grossen Druck auszuhalten haben, wie das Kammerseptum und die Musculatur am Conus aorticus. Im intrauterinen Leben ist dagegen der rechte Ventrikel häufiger Sitz einer Erkrankung als der linke.

Je acuter und intensiver die trophische Störung das Herz befällt, desto mehr leidet es in seiner Totalität, und wir finden dann diffus durch

die ganze Musculatur verbreitet die verschiedensten Stadien der Degeneration von der trüben Schwellung bis zur ausgebildetsten Fettmetamorphose. Während in einer Reihe von Fällen das Organ nur eine leichte Trübung, eine gewisse Trockenheit auf der Schnittfläche zeigt, sieht in anderen Fällen die Musculatur nicht mehr rot, sondern braungelb, wie gekocht aus, und es zeigt sich mikroskopisch die Querstreifung mehr oder weniger verwischt; der Muskelschlauch ist granuliert durch kleine Körnchen, die sich durch ihre Reaction (Löslichkeit in Essigsäure) entweder noch als Modificationen der Muskelalbuminate oder schon als Fettkörnchen oder Fetttropfen dadurch erweisen, dass sie der Essigsäure widerstehen, sich aber in Aether lösen. Diese fettige Entartung kann so weit gehen, dass das Herz fast wachsgelb aussieht, und dass namentlich an den oben genannten Prädilectionsstellen die, für die fettige Entartung charakteristische, gelbe Strichelung das Bild des normalen Muskels völlig verändert hat. Zuweilen ist kaum eine Muskelzelle verschont.

Aeltere Untersuchungen von *Leyden*[1] und neuere von *Göbel*[2] u. A. haben gezeigt, dass die fettige Degeneration meist zuerst herdweise auftritt und erst dann durch Verbreiterung und Verschmelzung der Herde diffus wird, doch meist so, dass die einzelnen Herde distinct bleiben. Die Fetttröpfchen finden sich nur im interfibrillären Sarcoplasma und sind deshalb immer in Längsreihen hintereinander gelagert. Die Querstreifung bleibt lange, wenn auch etwas verdeckt, erhalten, erst bei den allerhöchsten Graden verschwindet sie ganz, und die Muskelzellen erscheinen völlig gefüllt von dicht aneinander gedrängten Fetttröpfchen.

Von dieser Fettentartung des Herzens (Fatty degeneration), die stets die Folge einer mehr oder weniger langdauernden Ernährungsstörung des Körpers ist, und bei der die Schlaffheit und das welke Aussehen des Herzens gewöhnlich augenfällig zu Tage tritt, ist wohl zu trennen die Fettwucherung am Herzen (Fatty growth), die eigentlich meist der Ausdruck einer wahren Mästung des Körpers ist. *Kisch*[3] bezeichnet sie treffend als Mastfettherz. Hier finden wir meist bei mässigen Graden der Fettanhäufung den Herzmuskel ganz normal beschaffen, nur etwas blasser und ein wenig ins Gelbliche spielend, häufig in seiner Wandung verdickt; aber selbst bei den höchsten Graden der Fettanhäufung kann der Muskel noch seine normale Derbheit bewahren. Das Fett kann das ganze Herz mit einer manchmal enorm dicken Schicht umgeben (Lipoma cordis capsulare nach *Virchow*[4]); gewöhnlich umhüllt es den rechten Ventrikel viel früher als den linken. Die Wucherung repräsentiert dann eine Hyperplasie des subepicardialen Fettes, welches normaler Weise ja nur im Verlaufe der Coronargefässe, an den Ursprungsstellen der grossen Arterien und häufig auch an der Herzspitze vorhanden ist; sie pflegt stets von den obengenannten Stellen ihren Ursprung zu nehmen und beschränkt sich gewöhnlich auf das subseröse Gewebe. In einzelnen Fällen jedoch dringt die Wucherung auch in den Herzmuskel selbst ein und kann eine mehr oder weniger ausgebreitete

---

[1] Berl. klin. Wochschr. 1878, Nr. 16 u. 17 und Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 1. Ausführliches Literaturverzeichnis in unserem Art. „Herzmuskelerkrankungen". *Eulenburg's* Real-Encycl., 3. Aufl.

[2] Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1893, IV, 18.

[3] D. med. Wochschr. 1887, Nr. 17.

[4] Die krankhaften Geschwülste. I, 374. Berlin 1863.

Atrophie der Muskelbündel herbeiführen, wie dies von *Leyden* u. A. geschildert worden ist. Uns scheint allerdings wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Herzmuskels in gleicher Weise wie die Fettwucherung die Folge einer vorhandenen Ernährungsstörung ist, und dass progressiv mit der primären Abnahme des Muskelgewebes das intermusculäre Fett secundär zunimmt, analog den Verhältnissen bei der Atrophia musculorum lipomatosa. Hier sei auch die sogenannte anämische Form des Fettherzens (*Biermer*[1], *Gusserow*[2], *Ponfick*[3], *Perl*[4] u. A.) kurz erwähnt. Sie repräsentiert die höchsten Grade und den reinsten Typus der fettigen Herzmuskeldegeneration, die nur als Folge hochgradiger Ernährungsstörungen auftritt; sie kann aber natürlich nicht als eine, klinisch scharf zu scheidende, besondere Art der Herzmuskelerkrankung betrachtet werden, sondern ist nur quantitativ verschieden von den aus anderen Ursachen entstehenden Herzverfettungen. Dazu kommt noch der Umstand, auf den wir unten näher einzugehen haben, dass es sehr zweifelhaft ist, ob die anscheinend als Symptome der Herzdegeneration aufzufassenden Erscheinungen (Schwindel, Ohrensausen, Oedeme, kleine Blutungen etc.) wirklich auf einer solchen allein beruhen und nicht als Folge der allgemeinen Ernährungsanomalie zu betrachten und auf gleichzeitige Störungen in verschiedenen lebenswichtigen Organen zurückzuführen sind.

Neben der diffusen Fettdegeneration, welche ja wahrscheinlich selbst noch in hohen Graden einer Rückbildung fähig ist und nur bei grosser Ex- und Intensität zum gänzlichen Zerfall von Muskelbündeln führt, ein Verlust, der bei guter Ernährung durch neugebildetes (?) Muskelgewebe oder Hypertrophie der restierenden Fasern ausgeglichen wird, giebt es andere Vorgänge, welche viel energischere Läsionen setzen. Hierher gehören vor Allem die oft durch das ganze Herz zerstreuten Infarctbildungen hämorrhagischer und anämischer Natur (*Litten*[5]), welche von Embolieen, deren Ausgangspunkt sehr häufig das erkrankte Endocard selbst ist, oder von Thrombosen infolge von Arteriosclerose oder Endarteriitis obliterans der Kranzgefässe (*Ehrlich*[6]) herrühren und unter dem Bilde der typischen Coagulationsnekrose (*Weigert*) bei normaler oder schon atrophischer Musculatur auftreten. Ferner ziehen entzündliche Processe, die vom Peri- oder Endocard direct auf das Myocard übergreifen, grössere Bezirke der Musculatur in einen, durch die massenhafte Entwicklung von Bindegewebe charakterisierten, Destructionsprocess hinein und führen zur Atrophie und Sequestration kleinerer Bezirke der Herzwand, teils mit, teils ohne Eiterbildung; endlich geben infectiöse Emboli bei Pyämie nicht selten Veranlassung zu eitriger Schmelzung der Herzmusculatur (s. Herzabscess).

Die wachsartige Degeneration, welche bei gewissen Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus etc.) sich an den Körpermuskeln zeigt, ist bisweilen auch am Herzmuskel zu constatieren. Wir haben es hier wohl nicht mit den directen Folgen eines sich intra vitam abspielenden entzündlichen Processes sondern vielleicht nur mit einer reinen Leichenerscheinung zu thun. In neuerer Zeit ist es

---

[1] Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 1.
[2] Arch. f. Gynäk. 1871, II, pag. 218.
[3] Berl. klin. Wochschr. 1873, Nr. 1 f.
[4] *Virchow's* Arch. Bd. LIV, pag. 39.
[5] Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 404.
[6] Ibid., I, pag. 378.

gelungen, mit Hilfe der bekannten Reagentien (Methylviolett etc.) auch im Herzmuskel häufiger circumscripte amyloid degenerierte Herde aufzufinden.

Neben den Veränderungen des eigentlichen Parenchyms gehen oft krankhafte Processe im Bindegewebe einher. Wir können darum in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen die sogenannte fibröse Myocarditis nicht eigentlich als eine selbständige Erkrankung des Herzmuskels, sondern nur als Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebigen Ersatz für zu Grunde gegangene Musculatur ansehen. Dafür, dass das Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel secundär zur Atrophie bringt, haben wir mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender, Formen von schwieliger Pericarditis und Endocarditis keine Anhaltspunkte. Diese secundäre Hypertrophie des Bindegewebes kann mit den Schwielenbildungen an anderen Organen in Parallele gesetzt werden, die als Folge localen Druckes aufzufassen sind. Wir haben auch hier einen Heilungsvorgang vor uns, der das zu ersetzen bestrebt ist, was die Musculatur nicht leisten kann.

Die Schwielenbildung kann allerdings manchmal auch zu bedeutenden Störungen Veranlassung geben, so z. B. wenn durch das narbige Bindegewebe in der Umgebung der Ursprünge der grossen Gefässe Stenosen derselben herbeigeführt werden (wahre Herzstenose nach *Dittrich*[1]), oder wenn die Zipfel- und Segelklappen verdickt und leistungsunfähig werden. Die derartige Zustände begleitende, oft beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen führt in Verbindung mit der oft bedeutenden Unnachgiebigkeit des Klappengewebes bisweilen zu relativer Klappeninsufficienz.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die acute Myocarditis bei Infectionskrankheiten, besonders bei Diphtherie, aber auch bei Scharlach und Typhus. Hier finden sich unabhängig von einander parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, letztere durch Rundzelleninfiltration, erstere durch mannigfache Veränderungen der Herzmuskelzellen charakterisiert. Eine ausgezeichnete Darstellung hierüber verdanken wir *Romberg*[2].

Die Muskelzellen zeigen fast stets eine mehr oder minder ausgebildete albuminöse Trübung; oft lassen sich auch Fetttröpfchen in ihnen nachweisen, selten ist wachsartige oder hyaline Degeneration oder Vacuolenbildung. Die Kerne sind vergrössert, nicht vermehrt. Die interstitiellen Veränderungen, die namentlich bei Diphtherie, aber auch bei Typhus auftreten, zeigen sich besonders häufig unter dem Peri-, seltener unter dem Endocard, oft auch mitten im Herzfleisch. Veränderungen an den Gefässen (Endarteriitis obliterans etc.), die von manchen Autoren in den Vordergrund gestellt werden, sind nach *Romberg* unerheblich. Veränderungen an den Herzganglien wurden von ihm meist vermisst, nur Perineuritis der pericardialen Nerven fand sich öfters. Es stimmt dies ganz mit unseren Ansichten überein, da eben die feinen Veränderungen an den nervösen Apparaten viel schwerer nachweisbar sind als die Veränderungen der Herzmusculatur. Gleichwohl ist anzunehmen, dass den letzteren auch Störungen der Herzganglien parallel gehen. — Es mag übrigens hier noch bemerkt werden, dass die parenchymatöse Degeneration jedenfalls nicht von der Dauer und Höhe des Fiebers abhängt.

Es bleibt uns noch übrig, auf die Folgen gröberer Texturveränderungen durch Nekrose, welche mit oder ohne Eiterung auftritt, hinzuweisen (Hypertrophie, Dilatation und Atrophie werden besonders erörtert werden). Die Herzabscesse sind anatomisch in Nichts von den Abscessen in den Körpermuskeln verschieden. Auch die Art ihrer

---

[1] Prager Vierteljahrschr. 1849, I.

[2] D. Arch. f. klin. Med. 1891, Bd. XLVIII, 3 u. 4 und 1892, Bd. XLIX, 4 u. 5.

Entstehung durch infectiöse Emboli oder durch Uebergreifen einer Entzündung von den Nachbargebilden (z. B. von den Klappen auf das Myocard) ist die gleiche; denn auch die Skeletmuskeln abscedieren ja, wenn man von Traumen absieht, nur bei Erkrankungen der Nachbarorgane oder bei Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie). Der Ausgang eines Herzabscesses (bisweilen findet sich nur eine eitrige Infiltration zwischen den Muskelbündeln) ist in seltenen Fällen Abkapselung durch bindegewebige Schwielen mit Eindickung des Eiters. Meist erfolgt der Durchbruch nach der Herzhöhle — und es kommt dann zu Eiter- oder Mikrobienembolieen der verschiedenen Organe — oder nach dem Herzbeutel, der über der Stelle, die der Herzabscess einnimmt, immer schon in hohem Masse entzündet ist, sobald die eitrige Schmelzung sich der Peripherie nähert. In letzterem Falle ist eine Pericarditis, bisweilen Hämopericard die Folge. Abscesse des Kammerseptums führen natürlich zu Communicationen zwischen den Herzhöhlen. Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung, allein durch Narbenbildung, ist ziemlich selten; dagegen findet sich ein solcher Regenerationsvorgang häufiger bei der Nekrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist.

Diese grösseren Erweichungen, welche sich am Herzen schon meist äusserlich als Prominenzen, die über das Niveau des Endo- oder Pericards hervorragen und Pseudofluctuation zeigen, zu erkennen geben, haben ihren Sitz meist an der Spitze des linken Ventrikels oder im oberen Teile der Kammerscheidewand, und man kann an ihnen sehr deutlich die Wirkung des gegen sie andrängenden Blutstromes (richtiger der anprallenden Wellen) studieren. Da sie bei der Contraction des Herzens sich natürlich nicht mitcontrahieren können, so wird bei der Verkleinerung der Herzhöhle das Blut gegen sie, als die Stellen des geringeren Widerstandes, hingedrängt; es kommt hier zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeitdauer ihrer Entstehung und Ausbildung als acutes oder chronisches partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Das Aneurysma der Herzspitze wird auch als kugelige Dilatation bezeichnet. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebung ist, und je stärker die Hypertrophie der Musculatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie; im entgegengesetzten Falle kommt es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder zur Loslösung von Klappen wie beim Herzabscess.

Bei unseren Experimenten an Kaninchen, denen wir die Aortenklappen durchstossen hatten, fand sich nicht selten eine aneurysmatische Ausbuchtung in der Nähe der Spitze des hypertrophischen und beträchtlich dilatierten linken Ventrikels als Ausdruck der gerade an dieser Stelle besonders starken Regurgitation des Blutes aus der Aorta.

Die eben erwähnte Herzruptur die sogenannte spontane (im Gegensatz zur traumatischen), ist wohl immer als Folge von tiefgreifenden Gewebsstörungen im Myocard zu bezeichnen, während die blosse Paralyse des Herzens allein durch Lähmung der tonischen Factoren zustande kommen kann. Es soll ja die Möglichkeit nicht absolut bestritten werden, dass bei excessiver Drucksteigerung (z. B. bei Erdrosselten) der normale Herzmuskel reissen kann, wenn er durch einseitigen forcierten Zug der Atmungsmuskeln und der Lunge bei

kräftiger Systole gezerrt oder durch den Exspirationsdruck (bei starker Füllung des Organs und grossen peripheren Widerständen) abnorm stark beansprucht wird. Es soll auch nicht bestritten werden, dass bei scheinbar normaler Leistung Herzruptur vorkommen kann, die auf relativ wenig extensiven, aber intensiven Veränderungen an einer Stelle beruht (Erweichung oder Degeneration der Herzspitze durch kleine Thromben). Im Allgemeinen aber kann man annehmen, dass ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens, auch bei grösster körperlicher Anstrengung, keine zur Ruptur führende Belastung erfährt, und dass es allen Widerständen, die im Kreislaufe acut oder chronisch entstehen, gewachsen ist, wenn nicht vorher ein krankhafter Process das Myocard in seiner Textur verändert hat. Solche Processe sind alle die Gewebsstörungen, die man als Herzverfettung, Myocarditis, parenchymatöse Muskeldegeneration bezeichnet, vor Allem aber sind es die Formen der Nekrose des Herzmuskels, die nach Embolisierung oder Thrombosierung eines grösseren Astes der Coronararterie, die als Endarterie im Sinne *Cohnheim's* zu bezeichnen ist, auftreten. Sehr begünstigend wirken auch auf den Eintritt der Ruptur die Abscesse der Herzwand, die nach Embolisierung des Herzmuskels durch Infectionsträger eintreten. Gewöhnlich ist der Modus der Ruptur nicht so, dass der „Nekrotisierung" oder dem Zerfall des Myocards an einer Stelle sofort die Ruptur folgt, — das ist nur der Fall bei ganz acuten, grossen Erweichungen, bei denen eine sehr heftige Körperanstrengung, zum Beispiel forcierter Coitus oder Coitus illegitimus, epileptischer Anfall, Pressen beim Stuhlgang, Bergsteigen, Heben einer schweren Last, ihren Einfluss übt —, sondern es bildet sich erst eine partielle Dehnung (richtiger Atonie) der kranken und daher nachgiebigen Teile, meist sogar erst nach vorausgegangener bindegewebiger Schwielenbildung aus (partielles Herzaneurysma), und erst später tritt an der aneurysmatischen Stelle die Ruptur ein, die partiell, nicht durch die ganze Musculatur hindurchgehend, oder total sein kann, so dass Blut in den Herzbeutel oder wenigstens unter das viscerale Blatt eintritt. Im ersten Falle kommt es natürlich nur zu einem Blutaustritt in die Muskelsubstanz selbst, Apoplexia cordis, und wenn der Sitz der Zerreissung nahe der endo- oder pericardialen Oberfläche ist, zu Blutergüssen in das Endocard oder das viscerale Blatt des Pericards. Natürlich kann auch in der Umgebung von Geschwülsten oder Neubildungen des Herzens diejenige Widerstandsverminderung des Herzmuskels eintreten, die zuletzt zur Ruptur führt. Dass der linke Ventrikel am häufigsten der Sitz einer spontanen Zerreissung ist, wird niemanden befremden, der das Verhältnis der Arbeitswiderstände im grossen und kleinen Kreislauf und den Einfluss der Lunge als circulationsbefördernden Factor würdigt.

Schliesslich wollen wir hier noch die Fragmentation oder Zersplitterung des Herzmuskels (Myocardite ségmentaire) kurz besprechen. Es stehen zur Zeit folgende Thatsachen fest: 1. Die Querspaltung der Musculatur kommt bei allen acuten und chronischen Krankheitszuständen vor. 2. Die Läsion scheint bei ganz verschiedener Extensität und Intensität der Continuitätstrennung am Papillarmuskel des linken Ventrikels nie zu fehlen; es genügt daher, um sich sofort von dem Bestehen einer Fragmentation zu vergewissern, einen Schnitt in der genauen Längsrichtung durch den Papillarmuskel zu legen und die Schnittfläche mit dem Messer

zu überstreichen, wobei sich die fragmentierte Musculatur gewissermassen auffasert (*Oestreich*[1]). 3. Die Risse sind höchst selten Längsrisse; sie zerlegen nicht nur die Bündel in Zellen, sondern auch die einzelnen Zellen in Fragmente, und führen nicht immer zur vollständigen Absplitterung, sondern sind oft oberflächliche Fissuren. 4. Die Fragmentation kommt auch vor, wenn der Herzmuskel keine der bekannten Structurveränderungen, Trübung, Verfettung, Körnung etc. zeigt, also nach dem heutigen Stande des Wissens als gesund betrachtet werden muss.

Den Versuch *Renaut's*[2], ein eigenes klinisches Bild auf die Myocardite ségmentaire zu beziehen, können wir nur als missglückt bezeichnen. Ebenso ist die Theorie von *Durand*[3] widerlegt, der ein Oedem des Herzens als Ursache der Fragmentation ansieht, indem die Fleischmilchsäure des Exsudats die Kittsubstanz der Muskelfasern auflösen soll.

Die für den Arzt wichtigste Frage ist natürlich, ob die Fragmentation der Ausdruck einer länger dauernden Betriebsstörung, ob sie nur ein agonales Symptom oder eine postmortale Erscheinung ist. Dass das erstere der Fall sein könnte, und dass gewisse Veränderungen des Muskels besonders zur Zersplitterung neigen, ist ja nicht a priori in Abrede zu stellen, wenn auch genug Beweise dafür vorliegen, dass gerade starke chronische Degeneration des Muskels nicht eben häufig zur Zersplitterung führt. Gegen die Annahme spricht aber schon die einfache Beobachtung, dass bei plötzlichen Todesfällen gesunder Leute, in der Chloroform-Narkose, bei Selbstmördern und Hingerichteten, sich ausgebreitete mechanische Desorganisation fand, und dass sich bei Tierexperimenten (nach Verletzung des Herzens mit glühenden Nadeln) das Eintreten der Fragmentation vor dem Tode constatieren liess (*Tedeschi*[4]). Dafür, dass ein Zustand von Fragmentation nicht längere Zeit hindurch bestanden haben kann, spricht — abgesehen von der Abwesenheit der capillären Blutungen — auch die mehrfach beobachtete Thatsache, dass gerade Herzen, die bei der Section in stark contrahiertem Zustande vorgefunden wurden, die höchsten Grade von Zersplitterung zeigten; denn da doch kaum anzunehmen ist, dass ein Muskel mit so gelockertem und zerstörtem Gefüge sich noch energisch contrahieren kann, so muss die maximale Contraction der Fragmentation vorausgegangen sein. Durch diese Beobachtungen und die experimentellen Ergebnisse, ferner durch eine Beobachtung von *Browicz*[5], der kleine Blutergüsse zwischen den Bruchstücken des Herzmuskels sah, ist die Ansicht *Recklinghausen's*[6], dass die Zersplitterung der deutliche Ausdruck einer übermässigen Reizung der Muskelfasern und einer perversen Contraction sei, bewiesen. Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die mechanische Zerstörung des Zusammenhanges weder eine Krankheit, die den Tod verursacht, noch eine Leichenerscheinung, sondern der Ausdruck einer Kreuzung von verschiedenen Impulsen im absterbenden Herzen ist. Wenn Impulse stärkster Reizung auf der einen und stärkster Hemmung auf der anderen Seite den Muskel treffen, dann muss es wohl

[1] *Virchow's* Arch. 1894, Bd. CXXXV, pag. 79.
[2] Gaz. de Paris. 1890, 10 u. 11.
[3] S. *Oestreich*, l. c. pag. 82.
[4] *Virchow's* Arch. 1892, Bd. CXXVIII, pag. 185.
[5] Wien. klin. Wochschr. 1889, II, 50.
[6] Verhdl. d. X. internat. med. Congr. II, Abt. 2, pag. 3.

um so eher zur Trennung der Continuität kommen, je schwerere Veränderungen der Tonus bereits an und für sich erlitten hat.

Nachdem wir so die wichtigsten Formen der Muskeldegeneration am Herzen beschrieben haben, wollen wir kurz die klinische Bedeutung dieser Gewebsveränderungen erörtern. Wir vertreten dabei (ebenso wie bei der Endocarditis) den klinisch einzig möglichen Standpunkt, dass alle anscheinend morphologisch so verschiedenen Texturerkrankungen ihrem Wesen nach als identisch, als verschiedene Entwicklungsstufen und Formen eines und desselben Grundprocesses aufzufassen sind. In welcher Form sich auch immer auf dem Leichentische ein Herzmuskel, der in abnormer Weise functioniert hat, präsentieren mag, im Leben war es doch sicher nur möglich, die Diagnose einer mehr oder weniger ausgeprägten Insufficienz der Herzkraft, des weakened heart, zu stellen.

Wenn sich auch nicht selten die während des Lebens gehegte Vermutung, dass eine diffuse oder circumscripte Schwielenbildung oder eine Verfettung des Herzmuskels vorliege, bei der Section bestätigt, so kann man aus diesem Umstande keinen Beweis gegen die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht entnehmen; denn eine der eben erwähnten Veränderungen findet sich ja stets bei chronischen Schwächezuständen des Herzens, und häufig finden sie sich auch zusammen vor. Sie diagnosticieren, heisst also nur eine empirisch gewonnene Vermutung äussern; sichere differentialdiagnostische Kriterien jedoch kann man nicht aufstellen. Auch bei den sogenannten acuten Formen der Herzdegeneration lässt nicht etwa irgend eine charakteristische klinische Erscheinung von Seiten des Herzens einen massgebenden Schluss auf die Art der anatomischen Störung zu, sondern meistens giebt uns das gerade vorliegende ätiologische Moment, das, wie wir empirisch wissen, gewisse Ernährungsanomalieen am Herzmuskel begünstigt, die Richtschnur für unsere Schlussfolgerungen. In vielen Fällen bestimmt allein die Rücksicht auf die kurze Dauer der Grundkrankheit, die wohl eine leichtere Degeneration der Musculatur oder eine frische Entzündung, aber noch nicht bedeutendere, makroskopisch sichtbare Destructions- und Degenerationsprocesse bedingen kann, unsere diagnostischen Annahmen.

Die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder beruht eben nicht sowohl auf der Verschiedenheit der vorhandenen Gewebsstörungen, sondern hängt vor allem von der Grösse und Dauer der die Arbeitsanforderung bedingenden Reize und der Disposition ab, das heisst von der primären Anlage des Herzmuskels, von seinen Reservevorräten, von dem ihm zufliessenden Quantum von Blut und nervösen Impulsen und der Thätigkeit und Compensationsfähigkeit der Hilfsapparate. Umgekehrt können wir aber auch nicht die Insufficienz des Herzmuskels, die dem Krankheitsbilde die charakteristischen Züge verleiht, die uns also allein die Grundlage für die Beurteilung des Falles liefern kann, aus der Art der Gewebsstörungen erschliessen, da wir selbst bei genauester mikroskopischer Durchforschung die Grösse der Leistungsfähigkeit oder gar den Beginn der functionellen Schwächung zu erkennen nicht imstande sind. Wir sehen völlig entartete Partieen, die einen Ausfall an Kraft und Leistung bedingen, aber wir wissen nicht, bis zu welchem Grade das noch erhaltene Muskelgewebe mit Erhöhung seiner Leistung compensierend eingetreten ist. Und so wenig wir aus dem Anblicke einer atrophischen Niere die Grösse ihrer Thätigkeit abzuschätzen vermögen — denn in der sehr atrophischen Niere oder Leber übernimmt oft ein geringer Teil erhaltenen Gewebes anscheinend die volle Arbeit des ganzen Organs —, so wenig können wir aus dem Auftreten zahlreicher cirrhotischer Herde die Grösse der Leistungsschwäche oder überhaupt nur die Existenz einer solchen für

den gegebenen Fall abschätzen, also die Insufficienz des Organs erschliessen. Auch besitzen wir gar kein sicheres Urteil über die Bedeutung der Verfettung, Trübung, Verminderung der Querstreifung des Muskelparenchyms u. s. w., sondern schliessen nur aus der Anwesenheit gewisser Veränderungen, die sich bei Herzkranken zeigen, dass dieselben auch die Grundlage für die verminderte Leistung abgegeben haben. Wie nahe hier aber Fehlschlüsse liegen, ist klar und wird durch die klinische Beobachtung häufig erwiesen. Denn ein verhältnismässig schwach functionierender Herzmuskel zeigt bei der Section oft wenig verändertes Gewebe, während andererseits ein Muskel, der anscheinend kräftig functionierte, nach dem syncopal erfolgten Tode ganz überraschend hochgradige Veränderungen darbieten kann. Alle diese Gründe müssen dahin führen, die klinischen Symptome als in erster Linie massgebend für die Beurteilung der Leistungen des Herzmuskels anzusehen und den pathologisch-anatomischen Befund nur mit sorgfältiger Berücksichtigung der klinischen Ergebnisse zu verwerten.

Aetiologie. Man kann drei Hauptgruppen der Herzmuskelinsufficienz aufstellen:

I. Die acute, motorische Betriebsstörung oder Insufficienz infolge plötzlicher, stärkster Anforderungen an die mechanische Leistung des Herzmuskels: Acute Ueberanstrengung des Herzens, acute Dilatation, weakened heart (s. unter Dilatation).

II. Die acute chemische, parenchymatöse, Betriebsstörung oder Insufficienz infolge stärkster chemischer Inanspruchnahme der Herzarbeit: Infectiöse Myocarditis, acute Fettdegeneration des Herzens, acute Intoxication durch Herzgifte etc.

III. Die chronische Herzinsufficienz infolge dauernd verstärkter chemischer und mechanischer Arbeit (häufig der Ausdruck veränderter nervöser Regulation oder sogenannter trophischer Einflüsse): Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Sklerose der Kranzarterien, chronische Myocarditis, Fettherz. Wir halten es nicht für vorteilhaft, diese Form noch in eine chemische und mechanische Untergruppe zu trennen, weil hier gewöhnlich beide Schädlichkeiten in gleicher Weise die Ursache der schliesslich eintretenden Herzinsufficienz sind.

Nachdem wir schon vorher auseinandergesetzt haben, dass im Grunde die verschiedenen Formen der Herzmuskelerkrankung auf einer für das betreffende Individuum übermässigen Inanspruchnahme des Herzens beruhen, können wir uns hier verhältnismässig kurz fassen. Wir müssen alle diejenigen Noxen besprechen, welche die Arbeit des Herzens vermehren oder durch Anomalieen der Innervation oder der Ernährung das Herz ausser Stand setzen, die gewöhnliche oder gar eine gesteigerte Arbeitsleistung zu vollbringen. Wir haben oben als Ursache der sogenannten infectiösen Myocarditis den Einfluss von Typhus, Scharlach und Diphtherie (welche merkwürdigerweise oft bei nur geringer Localisation im Halse relativ schwere und dauernde Störungen der Herzfunction bedingt, während bei stärkerer Affection der Rachenpartieen das Herz auffallend wenig, oft gar nicht, in Mitleidenschaft gezogen wird) bereits besprochen, und es genüge hier hinzuzufügen, dass auch alle anderen Infectionskrankheiten ähnliche Störungen hervorrufen können. Dies gilt besonders vom acuten Gelenkrheumatismus, wie dies auch von *Romberg* hervorgehoben wird. Dabei kann das Endocard

frei bleiben oder mit befallen sein; am häufigsten entsteht die isolierte Myocarditis bei Individuen, die an schweren, langdauernden Recidiven erkrankt waren. Auch die Influenza muss nach den neueren Erfahrungen zu den Erkrankungen gerechnet werden, die in hohem Masse das Entstehen von Schwächezuständen des Herzens bei sonst dazu disponierten Individuen (z. B. bei älteren Personen), aber auch bei vorher ganz Gesunden begünstigen. Herzmuskeldegeneration findet sich ferner bei allen schweren Ernährungsstörungen, die mit allgemeinem Fettschwund und Kräfteverfall einhergehen; besonders Eiterungsprocesse, Krebskachexie, vor allem langdauernde und starke Blutverluste (selbst hämorrhoidale), sowie langwierige Diarrhoeen, schwere Anämieen infolge der Erkrankung der blutbereitenden Organe, ferner Malariakachexie, Nierenleiden disponieren zur Fettentartung des Herzmuskels. Auch Vergiftungen mit Alkohol, Phosphor und einer ganzen Reihe starker chemischer Agentien, wahrscheinlich auch langdauernde Schmiercuren, führen zur sogenannten Herzverfettung; nach einigen Autoren (*Nothnagel*[1], *Strassmann*[2] u. A.) sollen Chloroforminhalationen auf die Entstehung von Herzmuskeldegeneration hinwirken; doch sind hierüber die Acten noch nicht geschlossen Auch bei langem Bestehen von Klappenfehlern, bei chronischer Pericarditis, bei Emphysem etc. treten schliesslich die verschiedenen Formen der Myocarditis ein. Ausserdem tragen alle Umstände, welche unmittelbar zur Hypertrophie des Herzens führen, indirect zur Degeneration des Herzmuskels bei, da von einem gewissen Zeitpunkte ab seine Ernährung leiden muss. Besonders leicht kommt es zur Herzinsufficienz, wenn zu der schlechten Ernährung noch erhöhte Muskelarbeit tritt. Für den Kundigen sind die frühesten Symptome besonders häufig in der Reconvalescenz nach schweren acuten Erkrankungen angedeutet. Leider werden diese ersten Erscheinungen meist als ungefährliche Zeichen besonderer nervöser Erregbarkeit oder der Anämie der Reconvalescenten nicht gewürdigt, bis die Ableistung der vollen Anforderungen, denen der wieder Genesene ohne Bedenken nachkommen zu können glaubt, nach einer relativ kurzen Zeit die Erscheinungen dauernd gestörter Herzthätigkeit in aller Klarheit hervortreten lässt.

Die acuten fieberhaften Krankheiten führen nach der gewöhnlichen Annahme meist zur fettigen Degeneration, dem Bilde der sogenannten acuten parenchymatösen und interstitiellen Myocarditis, an die sich später Veränderungen des Volumens der Muskelfasern anschliessen können, die länger dauernden Schädlichkeiten mehr zur Hypertrophie und Cirrhose, die infectiösen Agentien zur Eiterung; indessen ist diese Charakterisierung nicht für alle Fälle zutreffend.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die syphilitische Myocarditis, die in zwei Formen vorkommen soll, nämlich als gummöse und als cirrhotische. Die erstere ist charakterisiert durch die Anwesenheit grösserer oder kleinerer Gummiknoten im Herzfleisch, die zweite durch reichliche diffuse Schwielenbildung. *Ehrlich*[3] hat als dritte Form der luetischen Muskelerkrankung des Herzens eine Endarteriitis obliterans (analog den von *Heubner* beschriebenen obliterierenden Processen an den Gehirnarterien) geschildert, die zuerst zu Infarctbildungen

---

[1] Berl. klin. Wochschr. 1866, Nr. 4.
[2] *Virchow's* Arch., CXV, 1889.
[3] Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 378.

und dann zur Bindegewebsneubildung führt. Wir können, wie wir schon oben angedeutet haben, in keinem dieser eben erwähnten pathologischen Zustände irgend etwas für die Herzsyphilis Charakteristisches sehen. Denn alle drei genannten Formen der Erkrankung finden sich auch bei Leuten, die im Leben keine sicheren Symptome der Syphilis geboten haben, und selbst dann, wenn sich die eine oder die andere der erwähnten Texturerkrankungen auf syphilitischem Boden findet, lässt sich der stricte Nachweis, dass beide Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, unseres Erachtens absolut nicht führen. Selbst die schönsten Gummiknoten bieten ja kein Criterium dafür, dass es sich um ein Product der Syphilis und nicht um eine der vielen Formen der nicht specifischen Granulationsbildung mit nachfolgender Verkäsung oder um die Folgezustände eines embolisch bedingten, abgekapselten und der Eintrocknung anheimgefallenen Abscesses handelt. Wohlverstanden wird damit nicht geleugnet, dass die Syphilis, wie jede andere Infectionskrankheit (s. oben), einen ungünstigen Einfluss auf das Herz und die Gefässe ausüben kann und als eine häufig recidivierende Erkrankung vielleicht recht oft und besonders intensiv ausübt; nur handelt es sich dann eben nicht um eine „specifische“ Erkrankung.

Auch acute Ueberanstrengung kann die Ursache der Herzdegeneration werden, indem sie die Herzfunction teils durch erschwerte Respirationsthätigkeit (z. B. Bergsteigen mit Lasten, Marschieren mit enganliegendem Mantel und Tornister), teils durch allzugrosse Widerstände im peripheren Gebiete beeinträchtigt. Da hier meist bald beträchtliche Dilatation eintritt, werden wir diese Störung aus praktischen Gründen lieber im Anschlusse an die Beschreibung der Herzdilatation betrachten. Dass Traumen der Herzgegend durch directen Shock eine Schädigung des Betriebes herbeiführen können (traumatische Neurose oder Kinetose[1]), wird zwar öfter behauptet, ist aber im einzelnen Falle schwer nachzuweisen, wenn nicht gerade eine schwere Verletzung der Herzgegend oder ein Bluterguss im Pericard auftritt. Ein einwandfreier Fall von gleichsam molecularer Schädigung des Herzens durch Schlag oder Stoss ist wohl bisher nicht beobachtet worden. Ueber die grosse Bedeutung psychischer Einflüsse, des Tabaks, des Biergenusses, der verschiedenen Formen des Sports, für die Entstehung von Herzerkrankungen wird an anderen Stellen die Rede sein; hier möchten wir nur hervorheben, dass alle diese Factoren nur durch unzweifelhaften Missbrauch zur wirklichen Schädlichkeit werden. Eine grosse Rolle spielt bei der Entstehung von degenerativen Erkrankungen die nervöse Disposition oder psychische Emotionsfähigkeit. Dauernde Erregungen im Berufe, pecuniäre oder sonstige Sorgen sind in hohem Masse förderlich für die Ausbildung von Störungen am Herzmuskel (vergl. Cap. IX). Ein Einfluss der Gravidität auf die Entstehung der

---

[1] Als Kinetose bezeichnen wir alle functionellen Veränderungen (Betriebsstörungen, Anomalieen der ausserwesentlichen Arbeit), die durch rein kinetische, den Zusammenhang der Massen nicht aufhebende Einwirkungen hervorgerufen werden. Die Seekrankheit repräsentiert den geringsten Grad, der (vorübergehende) traumatische Shock einen höheren, die dauernde Lähmung oder der Tod im Shock den höchsten Grad der localen oder allgemeinen acuten kinetischen Einwirkung, der acuten Kinetose. Die traumatische Neurose ist als chronische Kinetose anzusehen. Vergl. *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes. Wien 1896.

Herzmuskeldegeneration ist nur verhältnismässig selten zu constatieren, namentlich dann, wenn blasse und anämische Frauen schnell hintereinander mehrere Entbindungen durchmachen und die Kinder selbst stillen.

Die Frage, in welchem Alter und bei welchem Geschlechte sich am häufigsten Veränderungen des Herzmuskels zeigen, lässt sich in so allgemeiner Fassung nicht beantworten, da einige der zur Herzmuskelentartung führenden Leiden, wie z. B. die Infectionskrankheiten, ziemlich gleichmässig jedes Alter und Geschlecht befallen. Aber auch die protrahierten Formen der Erkrankung des Myocards finden sich verhältnismässig gleich zahlreich in den einzelnen Lebensaltern und bei beiden Geschlechtern; denn es leidet auch eine relativ bedeutende Anzahl von Kindern, die Klappenfehler acquiriert haben, ober bei denen eine ältere schrumpfende Pericarditis besteht, an Herzmuskelentartung. Dass sich bei Erwachsenen, namentlich bei Männern im besten Lebensalter, — vorwiegend, wenn auch lange nicht ausschliesslich, bei solchen, die der arbeitenden Classe angehören — anscheinend mehr Fälle von sogenannter Myocarditis als bei Frauen und Kindern finden, hat darin seinen Grund, dass sich solche Individuen wegen der socialen Verhältnisse grösseren Schädlichkeiten aussetzen müssen, und dass deshalb auch bei bestehenden Defecten oder Klappenfehlern die Compensationsfähigkeit des Herzens schneller leidet. Dass sich auch bei Greisen so häufig Veränderungen am Myocard zeigen, wird niemandem wunderbar erscheinen, der diese Entartung des Herzens als eine Form der Functionsatrophie auffasst, die ja auch andere Organe der Greise zeigen. (Vergl. Arteriosklerose.)

Symptome und Diagnose. Die Symptome der Herzmuskelinsufficienz (Asystolie der Franzosen) sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, das weakened heart, zu diagnosticieren; denn mit dieser functionellen Diagnose steht der Arzt allen ihn interessierenden Fragen der Prognose, Prophylaxe und Therapie so unparteiisch gegenüber, wie er es nur wünschen kann. Die Symptome sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen pathologisch-anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen als die im Einzelfalle dominierende auch nur mit einiger Präcision nachweisen möchte (vergl. pag. 88).

Bei leichteren Graden der Erkrankung werden gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder nur bei stärkeren Anforderungen an die Herzarbeit auftreten, und es wird sich dann ein eigentümliches Wogen in der Herzgegend, Herzklopfen wegen vermehrter Herzthätigkeit, Klopfen der Arterien, Schwindel, Dyspnoe, Cyanose, Schmerz in der Herzgegend (spontan und auf Druck) einstellen. Je schwächer der Herzmuskel wird, desto geringerer Anlässe bedarf es, um derartige Störungen hervorzurufen, und zuletzt werden die Attacken spontan, gewissermassen als Symptome der auch bei normaler und subnormaler Thätigkeit der Organe eintretenden temporären Ermüdung und functionellen Schwächung einsetzen. Ohnmachtsanfälle, Uebelkeit, leichte Sprachstörungen werden in diesem Stadium häufig beobachtet. Fast stets sind auch objectiv nachweisbare Symptome von Seiten des Herzens zu constatieren. Es besteht entweder Hypertrophie des Muskels, Verstärkung der Herztöne und der Herzaction oder schon Dilatation, die oft auffallend rasch

am linken und vielleicht noch häufiger am rechten Ventrikel und linken Vorhof nachweisbar wird. In letzterem Falle nimmt die Füllung der Arterie und die Spannung des Pulses ab; er wird unregelmässig in Bezug auf Schlagfolge und Grösse, die Herztöne sind verdoppelt oder abgeschwächt, besonders der zweite Ton an den arteriellen Ostien. Auch der Spitzenstoss ist zuweilen auffällig abgeschwächt; ein andermal ist wieder der Gegensatz zwischen der imposanten Stärke des Herz- und Spitzenstosses und dem rapiden Kleinerwerden des Pulses charakteristisch für die Diagnose. Gerade dieses letztere Symptom ist, deutlich ausgeprägt, wohl das wesentlichste und sicherste Zeichen der Herzmuskelschwäche. Ein wichtiges Zeichen ist auch der Galopprhythmus (pag. 43), wobei nochmals betont werden mag, dass auch dieses Symptom nicht immer ein Signum pessimi ominis ist, da sich Kranke mit typischem Galopprhythmus wieder völlig erholen und leidlich leistungsfähig werden können.

Bei Complication mit Klappenerkrankungen, oder wenn die Schwäche des Herzmuskels zur functionellen Insufficienz der verschiedenen Klappen führt, fehlen natürlich nicht die charakteristischen Auscultationsergebnisse; doch sind auch accidentelle Geräusche nicht selten. So ist wohl in den allermeisten Fällen bei Herzmuskelentartung schon im ersten Stadium der erste Ton an der Mitralklappe undeutlich, unrein, gespalten oder durch ein kurzes systolisches oder der Systole nachschleppendes Geräusch ersetzt, dessen Hörbarkeit sich meist nicht über die Gegend des linken Ventrikels hinaus erstreckt. Die Veränderungen der Töne sind von solcher Wichtigkeit, dass man sich nicht blos mit der einmaligen Feststellung des Befundes begnügen, sondern vermittelst der functionellen Prüfung an jedem Ostium und an den grossen Arterien wiederholt die stattfindenden Veränderungen aufsuchen muss. Man untersuche also im Gehen, Stehen, Liegen, nach stärkerer Muskelbewegung, bei angehaltener oder beschleunigter Atmung etc., und wird dann oft Befunde erhalten, die von grosser Wichtigkeit für die Diagnose sind, namentlich wenn sie sich mit anderen Erscheinungen, Verbreiterung des Herzens, Veränderungen des Spitzenstosses und des Pulses combinieren.

Das plötzliche Auftreten lauter systolischer Geräusche in der Gegend der Herzspitze kann nur mit Vorsicht als Zeichen einer, durch Herzmuskelschwäche bedingten, Mitralinsufficienz verwertet werden, da auch Thrombenbildung und entzündliche Processe am Endocard die Entstehung von lauten Geräuschen befördern können und nicht selten Herzlungengeräusche (als Folge der Hypertrophie oder Dilatation) auftreten. Das Schwächerwerden von bereits bestehenden Herzgeräuschen gestattet nicht immer einen directen Schluss auf proportionale Abschwächung der Herzkraft durch myocarditische oder degenerative Processe, da eine ganze Reihe von anderen Umständen der Geräuschbildung entgegenwirken kann.

Bei den engen Beziehungen zwischen Herz und Lunge ist es erklärlich, dass alle Formen der Herzschwäche auch von mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen im Bereiche der Respiration begleitet sind. Durch die Arbeit der Lungen soll ja eben bei verstärkter oder ungenügender Herzthätigkeit eine Compensation zustande kommen, indem nicht nur eine vermehrte Sauerstoffzufuhr, sondern auch eine mechanische Begünstigung der gesammten Circulation ermöglicht wird. So entsteht eine vermehrte Atmungsleistung (Hyperpnoe nach *v. Basch*[1]) und im weiteren Verlaufe das Volumen pulmonum

[1] Wien. med. Wochschr. 1897, Nr. 27 und 28.

auctum, das Analogon der Hyperdiastole des Herzens (vergl. Cap. VIII, 2). Diese Vorgänge sind also charakterisiert durch eine nicht immer beschleunigte, aber vertiefte Atmung, d. h. es wird ein grösserer Nutzeffect hinsichtlich der Sauerstoffaufnahme und eine günstige mechanische Beeinflussung des Kreislaufes erzielt. Bei vorgeschrittenen Fällen von Herzinsufficienz kann es aber auch, teils infolge ungenügender Ernährung des Atmungscentrums, teils infolge reflectorischer (durch den Vagus vermittelten) Beeinflussung desselben vom Herzen aus, teils infolge Schwankungen seiner Erregbarkeit zu wirklicher Dyspnoe, d. h. zu einer Form der verstärkten Atmung kommen, durch die das Sauerstoffbedürfnis nicht gedeckt wird. So entstehen je nach dem wechselnden Zustande der Erregbarkeit der Centren Unregelmässigkeiten in der Form der Atmungsexcursionen, Aperiodicität der Atmung und beträchtliche Verlängerung der Atmungspause. Besonders markant ist die der Allorhythmie analoge Form der unregelmässigen Atmung, die als *Cheyne-Stokes*'sches Atmen bezeichnet wird. Obwohl die prognostische Bedeutung dieses Phänomens ernst ist, so ist sie keineswegs absolut infaust.

Zu dem *Cheyne-Stokes*'schen Atmungstypus gehören, wie wir[1] nachgewiesen haben, nicht nur die Fälle, wo mit den Pausen Respirationsperioden abwechseln, die in typischer Weise ein regelmässiges Ansteigen und Wiederabschwellen der einzelnen Respirationen zeigen, sondern auch andere Formen von Gruppenbildung der Atmung. Charakteristisch ist unserer Ansicht nach der Umstand, dass die Respirationen periodenweise auftreten, d. h. dass die Atmung nicht mehr gleichmässig (sei es beschleunigt oder verlangsamt) ist, sondern dass eine Reihe von Atmungen von einer anderen durch eine abnorm lange Atmungspause abgetrennt und so gleichsam als zusammengehörig markiert wird. Das *Cheyne-Stokes*'sche Atmen ist, wie wir gezeigt haben, nur eine Teilerscheinung eines complicierten Zustandes, der die verschiedensten Organe (besonders den Circulationsapparat, die Pupillen, die Grosshirnrinde etc.) betrifft und durch das periodische Auftreten aller Erscheinungen gekennzeichnet ist (*Cheyne-Stokes*'sches Phänomen). Da aber die charakteristische Respirationsform auch allein auftreten kann, so ist sie zweifellos primär und direct in Veränderungen des Atmungsmechanismus zu suchen, und zwar, da periphere Störungen wohl auszuschliessen sind, in solchen des Atmungscentrums. Nach eingehender Analyse aller hierher gehörenden Erscheinungen sind wir zur folgenden, jetzt wohl allgemein acceptierten Erklärung gelangt:

Unter dem Einflusse gewisser Anomalieen der Gehirnernährung (bei cerebralen Leiden oder Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates) bilden sich im Centralorgan allgemeine oder in einzelnen Centren, namentlich aber im Atmungscentrum, localisierte Störungen aus, welche die Erregbarkeit der befallenen Teile herabsetzen und die normale Erschöpfbarkeit der Apparate vermehren. Dadurch entstehen Remissionen (Nachlass des Tonus des vasomotorischen und Vaguscentrums) oder völlige Intermissionen in der Thätigkeit der einzelnen Centren (lähmungsartiger Zustand des Grosshirns, periodischer Schlaf mit Verengerung der Pupillen und Bewegungen der Bulbi), sowie Atmungspausen. Sobald durch den Mangel jeder äusseren Thätigkeit und durch die gesteigerte innere Arbeit die Erschöpfbarkeit und Ermüdung verschwunden ist, und die Erregbarkeit wiederkehrt, beginnt eine steigende (ausserwesentliche) Thätigkeit, da nun die Reizbarkeit der nervösen Apparate in höherem Grade zunimmt, als der, durch den Stoffwechsel im Organismus gebildete Reiz zur Thätigkeit durch die Arbeit der Organe vermindert wird. Sobald die abnorme Erschöpfbarkeit nach der Arbeitsleistung sich wieder einstellt, wächst sie in höherem Grade als der Reiz, und deshalb nimmt die Arbeitsleistung ab und erlischt völlig, wenn das Centrum ermüdet ist. Ob also über-

---

[1] *O. Rosenbach*, Zur Lehre vom *Cheyne-Stokes*'schen Atmungsphänomen. Zeitschr. f. klin. Med., 1880, Bd. I, H. 3. — Entgegnung an Herrn *Filehne* bezüglich des *Cheyne-Stokes*'schen Atmungsphänomens. Zeitschr. f. klin. Med., 1881, Bd. II, H. 3. — Bemerkungen zur Theorie des *Cheyne-Stokes*'schen Atmungsphänomens. Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 3/4. — *Cheyne-Stokes*'sches Atmungsphänomen. *Eulenburg's* Real-Encyclopädie, 1885, 2. Aufl.

haupt geatmet wird, das entscheidet in den weitesten Grenzen allein der Erregbarkeitszustand des Centrums, und selbst dann, wenn die Atmung im Gange ist, steht die Tiefe der einzelnen Respirationen nicht im directen Verhältnisse zu dem vorhandenen Atemreize, sondern allein zu der Leistungsfähigkeit des nervösen Apparates. Von den einzelnen nervösen Centren leidet das Atmungscentrum am ehesten und oft allein; verhältnismässig seltener wird der vasomotorische Centralapparat afficiert; sein Erlahmen ist der Tod. — Als einen, der *Cheyne-Stokes*'schen Atmung analogen Vorgang am Gefässcentrum betrachten wir die periodische Arbeit des Vagus- und vasomotorischen Centrums in Fällen gewisser Ernährungsstörungen des Gehirns (regelmässige Intermittenz des Pulses, Pulsus bigeminus und alternans).

Die eben gegebene Darstellung weicht von den früheren Theorieen[1] in fundamentaler Weise darin ab, dass sie als Ursache des *Cheyne-Stokes*'schen Phänomens nicht eine periodische Veränderung des Reizes, sondern einen rhythmischen Wechsel der Erregbarkeit, die vorübergehend (für den vorhandenen Reiz) bis zum Nullpunkt sinken kann, ansieht und die Periodicität der Erregbarkeit auf eine immanente Eigenschaft gewisser nervöser Apparate, thätig zu sein und zu ermüden, d. h. periodisch erregbar und unerregbar zu werden, zurückführt. (Gesetz der periodischen Thätigkeit nach unserer Bezeichnung). Die Ursache dieser, den Zellen eigentümlichen Einrichtung liegt in den Stoffwechselvorgängen im Innern der Zellen, welche unabhängig von der Blutzufuhr sind und durch die letztere nur die Möglichkeit erhalten, sich ohne Störung abzuwickeln. Das Blut ist nicht die Ursache ihrer Thätigkeit, sondern das Mittel sie zu erhalten. Beim *Cheyne-Stokes*'schen Phänomen haben durch primäre Ernährungsstörungen, durch ungenügend zuströmendes oder in seiner Qualität verändertes Ernährungsmaterial die Lebensäusserungen im Innern der Zellen gelitten, und deshalb ist ihre Reaction eine andere geworden. Besonders hervorheben möchten wir noch, dass das *Cheyne-Stokes*'sche Atmen nicht mit der Pause und auch nicht mit der Respirationsphase beginnt, sondern mit dem Augenblicke, in welchem durch die beginnende und sich steigernde Unerregbarkeit des Atmungscentrums immer flachere Einatmungen eintreten, auf die zuletzt eine völlige Pause folgt; und es reicht die erste Phase, die wir die des Deficits an Sauerstoff nennen, bis zur ersten normalen Inspiration der wieder ansteigenden Respiration. Der zweite Abschnitt, in dem das Deficit gedeckt wird, umfasst die Zeit von dem eben genannten Momente an bis zur normalen Atmung der absteigenden Phase.

Das Gesetz der periodischen Erregbarkeit hat zu derselben Zeit unabhängig von uns *Luciani*[2] ausgesprochen.

Das Verhalten der Hautthätigkeit ist im Allgemeinen noch nicht genug studiert; doch scheinen nach unseren Beobachtungen sich die Patienten mit sogenannter idiopathischer Herzerkrankung dadurch von den mit Klappenfehlern behafteten zu unterscheiden, dass sie weit häufiger bei geringfügigen Anstrengungen in Schweiss geraten, während letztere häufig eine auffallend trockene und kühle Haut haben. Wir sind geneigt, die Steigerung der Schweissabsonderung bei Muskelthätigkeit bereits als Zeichen früh notwendig gewordener Compensationsbestrebungen im Bereiche des Hautorganes anzusehen. Fieber ist durchaus keine wesentliche Begleiterscheinung der Myocarditis, vorausgesetzt, dass sie nicht von pyämischen oder infectiösen Processen herrührt. Je stärker die Herzschwäche sich ausprägt, desto deutlicher werden die Allgemeinerscheinungen, die Folgen gestörter Circulation, die sich in Gehirnerscheinungen, Dyspnoe, Blässe, Cyanose, Stauungsleber, Stauungserscheinungen in den Lungen, den Schleimhäuten und den Extremitäten manifestieren können. Anzeichen von Angina pectoris, Schmerzen im linken Arme und im Bereiche der oberen Brustgegend, zeitweise Albuminurie sind natürlich nicht selten

---

[1] Eine objective Darlegung aller hierüber aufgestellten Theorieen sowie erschöpfende Literaturangaben bei *G. A. Gibson*, *Cheyne-Stokes*' Respiration. Edinburgh 1892.

[2] Lo sperimentale. Tomo XLIII, pag. 341 u. 449, 1879.

vorhanden, aber nicht charakteristisch für das Bestehen eines primären degenerativen Processes am Herzmuskel. Gehirn-, Lungen- und Nierenembolieen unterstützten bisweilen die Diagnose, da sie die Annahme einer Thrombenbildung im Herzen nahelegen, die eine der häufigsten Folgeerscheinungen geschwächter Herzthätigkeit ist. Den Arcus senilis hält jetzt wohl niemand mehr für ein specifisches Symptom des Fettherzens, obwohl er mit Abnormitäten der Ernährung des Herzens oder auch mit Erkrankung der grossen Gefässe auffallend oft vergesellschaftet ist.

Einer besonderen Erörterung bedürfen noch die Symptome der acuten infectiösen Myocarditis, wie sie am häufigsten und ausgeprägtesten bei der Diphtherie zu Tage treten und am treffendsten von *Romberg* gezeichnet sind. Verschiedene Autoren schreiben einen grossen Teil der plötzlichen Todesfälle während der Erkrankung an Diphtherie oder in der Reconvalescenz auf Rechnung einer solchen acuten infectiösen Myocarditis, die gewöhnlich mit Albuminurie und mit Lähmung des Gaumensegels verbunden sein soll (*Huguenin*[1]). Die Coincidenz von Gaumensegellähmung und diphtherischer Herzmuskelerkrankung können wir ebensowenig bestätigen wie die Ansicht, dass den klinischen Symptomen zufolge die Myocarditis die einzige Ursache des plötzlichen Todes ist. In vielen Fällen unserer Beobachtung bestand vollkommenes Wohlbefinden, eine besonders erfreuliche Reconvalescenz, als plötzlich die bekannten fatalen Symptome auftraten, denen schnell Exitus folgte. In vielen Fällen, die im Anschluss an eine Diphtherie plötzlich mit Tod endigten, waren gerade specifische Erscheinungen von Seiten des Herzens so wenig ausgeprägt, dass man eher an eine plötzliche Vergiftung mit Stoffwechselproducten der Mikrobien, als an eine locale Herzerkrankung denken musste. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass sich — abgesehen von der allgemeinen foudroyanten Lähmung des Organismus und den Fällen von unzweifelhafter primärer und besonderer Beteiligung des Myocards — bisweilen in den zum Herzen führenden Nerven oder in den verschiedensten peripheren oder centralen nervösen Gebieten functionelle (seltener entzündliche) Veränderungen ausbilden, die zu plötzlicher Herzlähmung ohne Intervention einer wesentlichen Muskelerkrankung führen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht haben.

Ein wichtiges Symptom, das der Herzlähmung bei Diphtherie oft vorausgeht, ist das Erbrechen, und man muss deshalb bei Diphtheriekranken, besonders im Stadium der Reconvalescenz, beim Auftreten von Würgebewegungen recht vorsichtig mit der Prognose und Behandlung sein; denn sie zeigen oft eine Reizung des Gehirnes oder des Vagus respective Phrenicus schon zu einer Zeit an, in der das Herz noch keine Erscheinungen von Schwäche bietet. Auch Verstärkung der Eiweissausscheidung, namentlich erneutes Auftreten von Albuminurie nach mehrtägiger Pause, soll für Myocarditis sprechen, ist aber unserer Ansicht nach nicht gerade charakteristisch für die Herzerkrankung, obwohl das Zeichen immerhin einen bedeutenden prognostischen Wert als Ausdruck tiefgehender Störungen hat. Das prognostisch wichtigste Zeichen ist unserer Beobachtung zufolge eine sich innerhalb von ein bis zwei Tagen entwickelnde, aber sofort auffallend deutlich markierte Vergrösserung der Leber oder wenigstens ein Gefühl von Beengung und Druckschmerz im Epigastrium, auf dessen Untersuchung man in solchen Fällen besondere Aufmerksamkeit richten muss. Die Grösse und Schnelligkeit der Leberschwellung entspricht der Schwere des Falles, und wenn die Leber bis zum Nabel

---

[1] Revue de méd. 1888, Nr. 12.

reicht, tritt stets innerhalb kürzester Frist der Exitus ein, meist bei vollem Bewusstsein, aber unter Zeichen deutlicher Herzschwäche und bei nachweisbarer Vergrösserung des rechten Ventrikels. Lungenödem ist nicht immer vorhanden, aber grosse Blässe der Haut; auch fliegende Hautödeme treten bisweilen auf. Aus einer grossen Zahl solcher von uns beobachteten Fälle müssen wir die Mahnung entnehmen, bei diphtheriekranken Kindern, auch wenn die Erscheinungen sonst noch so günstig sind, und die Reconvalescenz gute Fortschritte macht, die Lebergegend einer recht genauen täglichen Untersuchung zu unterziehen und die Prognose nur dann günstig zu stellen, wenn Palpation und Percussion des Abdomens keinen Anhalt für eine Veränderung im Bereiche der Leber geben, die in fatalen Fällen zweifellos den Veränderungen am Herzen vorausgeht.

Einen isolierten Herzabscess oder ein partielles Herzaneurysma klinisch zu constatieren, ist unserer Ansicht nach unmöglich, da die für diese Erkrankung specifischen Erscheinungen unter der Menge der anderen vorhandenen Symptome nicht zur isolierten Beobachtung und Würdigung gelangen können. Miliare Abscesse wird man bei pyämischen Zuständen, namentlich wenn starke Schüttelfröste vorhanden sind, und bei Rotz vermuten können. Der Durchbruch eines Herzabscesses liefert die Erscheinungen foudroyanter eitriger Pericarditis, der Durchbruch eines partiellen Aneurysmas die des Hämopericardiums.

Letztere Erscheinung, die sogenannte spontane Herzruptur, ist die Folge von Gewebsveränderungen im Myocard, die häufig ohne besondere klinische Symptome schon längere Zeit bestanden haben können und erst bei Einwirkung eines besonderen Accidens, d. h. einer grösseren körperlichen Anstrengung oder einer psychischen Erregung, zur Zerreissung des, grossen Widerständen im Blutkreislaufe nicht mehr gewachsenen, Muskels führen (s. o.). Bisweilen aber sind die latenten Veränderungen in der Musculatur so weit gediehen, dass anscheinend ohne jeden äusseren Einfluss, bei ganz normalem Verhalten, ja sogar im Schlafe die Ruptur erfolgt. Zuweilen sollen intra vitam überhaupt gar keine Zeichen von Herzmuskelinsufficienz wahrgenommen worden sein; erst nach dem plötzlichen Tode findet sich die locale, oft enorme, Entartung der Musculatur. In anderen Fällen äussern sich die Symptome nur bei stärkeren Anforderungen nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen, Excessen in der Diät etc.

Uebrigens müssen wir auf Grund vielfacher Erfahrung die Angabe, dass bei schwerer Herzmuskeldegeneration im Leben gar keine Symptome bestanden haben sollen, bestreiten. Namentlich alle Fälle, die aus früherer Zeit stammen, in der man unter Herzkrankheiten im Allgemeinen nur solche Störungen verstand, wo die Auscultation oder Percussion grosse Abnormitäten aufwies, sind nicht beweiskräftig. Selbst in heutiger Zeit, wo man gelernt hat, auf die Herzaffectionen besonders zu achten, bei denen das Ergebnis der physikalischen Untersuchung eigentlich negativ ist, kommen ja immerhin noch häufig genug Personen zur Untersuchung, die angeblich ein ganz normales Herz besitzen sollen und sich doch für den erfahrenen Beobachter als schwer krank erweisen, weil aus der Anamnese und den Ergebnissen der functionellen Prüfung sich schwere Anomalieen der Leistung ergeben.

Die Symptome der erfolgten Herzruptur werden natürlich von drei Factoren abhängen: 1. Von dem Verhalten der Rissstelle, 2. von der Beschaffenheit des Herzens und der Leistungsfähigkeit des Muskels, 3. von den Spannungsverhältnissen des Herzbeutels. Ist der Riss penetrierend, und reicht er bis zur Oberfläche, so wird, je nach der grösseren oder geringeren Ablösbarkeit des Pericardium viscerale, ein grösserer oder geringerer Blutaustritt mit Schwächung der Herzthätigkeit resultieren, und demgemäss werden Shockerscheinungen, Collaps, kalter

Schweiss, Blässe etc. auftreten. Ist der Herzmuskel schon an und für sich sehr schwach und der Riss sehr gross, so kann, wenn das viscerale Blatt vorher durchbrochen ist, eben durch den Eintritt grösserer Blutmengen in den Herzbeutel der Tod sofort eintreten, und zwar entweder, wie bei plötzlicher Herzlähmung, ohne jede Krampferscheinung oder, wenn die Blutung in die Pericardialhöhle bei noch kräftigem Herzmuskel stattfindet, unter Convulsionen, stärkster Atemnot und Blässe. Wird die Ruptur nicht plötzlich maximal, sondern folgen mehrere kleine Apoplexieen mit entsprechend kleinen Einrissen auf einander, dann haben wir das Bild der schwersten Angina pectoris vor uns: hochgradige Atemnot bei kleinstem, oft sehr langsamem Pulse, Schmerz in beiden Armen, namentlich dem linken und über dem Sternum, Uebelkeit, Erbrechen, kalten Schweiss, Benommenheit, leichte oder schwere Convulsionen, *Cheyne-Stokes*'sches Atmen. Der Patient kann sich in seltenen Fällen von solchen Anfällen wieder erholen und spät unter Wiederauftreten derselben Erscheinungen oder unter allmählicher Entkräftung zugrunde gehen. Partielle Risse können zweifellos auch ausheilen, wie ja der Verlauf der Herzwunden beweist. Die Diagnose der Herzruptur lässt sich mit Sicherheit kaum stellen. Nur wenn unter plötzlichen Erscheinungen der Verblutung bei einem Patienten, der unter dem Verdachte einer Herzmuskelerkrankung steht, sich plötzlich eine starke Vergrösserung der Herzdämpfung zeigt, die einen Erguss ins Pericard nahelegt, darf man eine Herzruptur diagnosticieren. Und selbst hier ist man Täuschungen ausgesetzt, da auch die als Schlussact einer Sklerose der Kranzarterien auftretende acute Herzdilatation ganz ähnliche Symptome bieten kann.

Nachdem wir so die wichtigsten Symptome der Herzmuskelerkrankung besprochen haben (das Fettherz ist im nächsten Abschnitt geschildert), ist hier der Platz, eine Frage zu berühren, die bis jetzt merkwürdigerweise sehr wenig Beachtung gefunden hat, nämlich, ob wir eigentlich berechtigt sind, die Summe der bei Herzentartung vorkommenden Erscheinungen von der Herzveränderung allein abzuleiten. Welche Veranlassung haben wir zu der Annahme, dass der bekannte bedenkliche Symptomencomplex, den die Ernährungsstörungen bei schweren, fieberhaften Erkrankungen oder bei profusen Blutungen etc. hervorrufen, eine Folge der Herzschwäche ist, und was berechtigt uns, das Herz als das zuerst in Mitleidenschaft gezogene und am meisten leidende Organ anzusehen? Wir glauben, allen Grund zu der Annahme zu haben, dass die letzterwähnte Ansicht durch nichts gerechtfertigt ist. Alle unbefangenen klinischen Beobachtungen, sowie namentlich die experimentellen Untersuchungen über Verblutung und Erstickung lehren auf das evidenteste, dass von den lebenswichtigen Körperteilen das Herz als Organ die grösste Resistenz zeigt, und nicht mit Unrecht bezeichnete es deshalb schon *Haller* als das Ultimum moriens. Wir glauben, dass nur der Einfluss der unser medicinisches Denken beherrschenden pathologischen Anatomie, welche das am deutlichsten verändert erscheinende Organ auch als das an den beobachteten Erscheinungen schuldige zu betrachten pflegt, diesen Anschauungen Eingang verschafft hat, und müssen betonen, dass die Irrtümlichkeit solcher Auffassung nicht eigentlich in der Art der Schlussfolgerung, sondern in der Unzulänglichkeit der Untersuchungs-

methoden, aus denen wir unsere Schlüsse ziehen, ihren Grund hat. Sicher ist von den lebenswichtigen Organen das die gröbsten Störungen seiner Textur zeigende die Ursache des Todes, aber unsere Methoden sind eben nicht fein genug, den Grad der Schwere der Läsion in den einzelnen Organen richtig zu beurteilen. Schwere moleculare Störungen, bedeutende Texturerkrankungen des Gehirns entziehen sich wegen der Mangelhaftigkeit und Unzulänglichkeit unserer Prüfungsmittel dem Nachweise, während verhältnismässig leichtere Störungen, trübe Schwellung des Herzmuskels, geringe Grade der Verfettung bequem zu constatieren sind. Und wie schwer sind auch Veränderungen an der Gefässwandung nachzuweisen, die doch von grosser Wichtigkeit für den normalen Ablauf der Circulation ist? Wir finden nun bei schweren Allgemeinerkrankungen anscheinend keine Veränderungen am Nervensystem, an der Lunge u. s. w., aber deutliche Veränderungen am Herzen und wollen daraus den Schluss machen, dass das Erlahmen der Herzthätigkeit die Wurzel alles Uebels ist? Erinnert diese Anschauung nicht an die Zeiten der Kindheit der pathologischen Anatomie, in der man die Herzpolypen als Krankheit sui generis und causa mortis ansah? Wir leugnen ja nicht, dass das Herz selbständig erkranken, und dass seine Insufficienz die Todesursache abgeben kann, glauben aber, dass ein solches Verhältnis nur bei den primären, localen Herzerkrankungen, nicht bei den durch Allgemeinleiden (Infection, Verblutung etc.) hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Herzens vorliegt, die ein völlig gesundes Herz befallen haben.

Dafür liefern den besten Beweis die schweren Formen der Anämie. Denn hier haben wir pseudo-apoplektische Anfälle als Zeichen der Gehirnanämie, Sehstörungen als Zeichen der Retinalerkrankung, Dyspnoe als Zeichen der veränderten Blutbeschaffenheit, vielleicht als Zeichen der Erkrankung der Lungencapillaren, Hydrops als Zeichen der Hydrämie. Aber es fehlen, trotz der später am Leichentische zu constatierenden und darum sicher in ihren Anfängen schon jetzt vorhandenen Herzverfettung, noch alle Zeichen einer eigentlichen Herzerkrankung; denn der Puls ist regelmässig, oft in seiner Frequenz nicht alteriert, ja es fehlt jedes Zeichen einer wirklichen functionellen Klappeninsufficienz, die doch die Schwächezustände am Herzmuskel so häufig zu begleiten pflegt, und man kann nur sogenannte anämische Geräusche constatieren. Dass zuletzt auch die Herzthätigkeit mehr und mehr leidet, wird Niemand in Abrede stellen, aber man wird ebensowenig leugnen können, dass dann auch der letale Ausgang schon längst in prägnanter Weise sich aus den an anderen Organen zu beobachtenden Veränderungen erschliessen liess.

Die von *Stokes* und anderen Beobachtern so sorgfältig geschilderten Symptome des Fettherzens sind also nicht mit Sicherheit allein auf die Herzerkrankung zu beziehen, sondern sie müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf Erkrankungen der einzelnen Organe zurückgeführt werden. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf die man früher so sehr Gewicht legte, der eigentümliche Atmungstypus (*Cheyne-Stokes*'sche Atmung) sind viel eher auf Veränderungen am Gehirn, am respiratorischen und Vaguscentrum als auf solche am Herzen zurückzuführen und durchaus nicht charakteristisch für die fettige Degeneration; ebenso das sogenannte Asthma cardiacum, das häufig eine Folge veränderter Blutbeschaffenheit, eines vorübergehenden Lungenödems und anderer Vorgänge ist. Alle diese Erscheinungen können zwar als Folge einer secundären, durch langdauernde Herzerkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung, also als directe Symptome der Herzkrankheit auftreten, keines dieser Zeichen ist aber charakteristisch für

eine solche, wie eben die Verhältnisse bei schwerer Anämie beweisen. Ebenso sind wohl die Fälle, wo nach den Angaben der Autoren eine acute Myocarditis unter dem Bilde einer schweren Sepsis oder einer acuten Gehirnaffection verlief, wie dies besonders bei Kindern beobachtet ist, auf eine Allgemeinerkrankung des Körpers zu beziehen, bei der natürlich der Herzmuskel stark, aber nicht allein betroffen ist.

Verlauf und Complicationen. Der Verlauf der Herzmuskelentartung richtet sich vor Allem nach der Schwere des Grundleidens. Die Erscheinungen der trüben Schwellung und geringere Grade der fettigen Degeneration und der acuten interstitiellen Myocarditis können entweder völlig oder mit geringen Defecten heilen, wenn die ihnen zugrunde liegende Ernährungsstörung schnell gehoben wird. Je länger die Schädlichkeit andauert, je schwerer die Läsionen und je schwieriger die Möglichkeiten der Restitution sind, desto eher wird es zu bedeutenden Zerstörungen der Musculatur, zur Herzlähmung oder in relativ günstigen Fällen zu ausgebreiteter Schwielenbildung kommen. Je langsamer die eigentlichen trophischen Störungen platzgreifen, je besser die Compensationseinrichtungen herangezogen werden können, wie z. B. bei der sich an Klappenfehler anschliessenden Hypertrophie, desto später, aber auch desto deutlicher kommt die diffuse oder fleckweise auftretende, oft nur mikroskopisch sichtbare, Bindegewebsentwicklung zur Beobachtung. — Die Dauer der Affection lässt sich a priori gar nicht bestimmen: denn sie hängt zu sehr von den Complicationen ab. Doch besitzt der Herzmuskel eine solche Compensationsfähigkeit, dass bei zweckmässiger Lebensweise selbst anscheinend schwerere Formen einen protrahierten Verlauf nehmen, und dass selbst die drohende Herzschwäche, ein bei den Infectionskrankheiten sehr zu fürchtendes Symptom, oft ganz gegen Erwarten sich für lange Zeit abwenden lässt. — Der Ausgang kann, je nach der Form und Stärke der Entartung des Herzmuskels, sehr verschieden sein, wie aus der Schilderung der Symptomatologie hervorgeht.

Dass Erkrankungen des Herzmuskels sich mit den verschiedensten Organerkrankungen complicieren können, brauchen wir erst nicht eingehender zu begründen. Die von einigen Beobachtern bei Herzabscess geschilderten eigentümlichen pustulösen oder hämorrhagischen Hautaffectionen sind wohl nur als Teilerscheinungen einer Sepsis aufzufassen, wie wir denn überhaupt den nicht traumatischen Herzabscess als Symptom einer Septicämie anzusehen alle Ursache haben. Die nicht seltene Hautgangrän an den Extremitäten ist wohl immer embolischer Natur. Interessant ist das nicht selten zu beobachtende Factum, dass die Stauung zuweilen in der Leber einen höheren Grad erreicht als in den anderen Organen, z. B. in der Niere, dass Lebertumor und Ascites früher auftreten als Oedeme der Füsse oder Stauungen im Gebiete der Nierenvenen, ja dass bisweilen die Leberschwellung und der Ascites die einzigen Symptome der vorhandenen Herzschwäche bilden. In solchen Fällen pflegt der Urin verhältnismässig reichlich, nicht hochgestellt und nicht selten ganz eiweissfrei zu sein. Die Erklärung des Causalzusammenhanges dieser Erscheinungen mit dem Grundleiden ist nicht leicht. Meist wird es sich wohl um complicierende primäre Erkrankungen der Leber, um schon bestehende leichte Formen der Cirrhose handeln, welche die vom Herzen abhängige Circulationsstörung im

Gebiete der Lebervene und der Pfortader zu einer stärkeren machen (vergl. pag. 74). Eine Reihe von Beobachtungen spricht aber auch dafür, dass diese stärkere Schwellung der Leber, die häufig mit einer Vergrösserung des rechten Ventrikels zusammenhängt, in einer näheren Beziehung zu der Schädlichkeit steht, die schliesslich auch die Herzerkrankung herbeigeführt hat. Es handelt sich vielleicht hier um Fälle, bei denen die Arbeit der Leber infolge von Luxusconsumption zu stark in Anspruch genommen worden ist, oder um Fälle, in denen dem Venenkreislauf Ansprüche erwachsen, die nur durch eine stärkere Leistung des rechten Ventrikels ausgeglichen werden können. Auch hier sind für den vorurteilsfreien Forscher noch eine Reihe von Fragen offen, deren Lösung vor Allem wichtige therapeutische Ergebnisse zu liefern verspricht. Die bei den Herzmuskelerkrankungen nicht seltenen Verdauungsbeschwerden sind ebensowohl Folgen der venösen Stauung in den Magengefässen und des dadurch hervorgerufenen katarrhalischen Zustandes der Schleimhaut wie Effecte der mangelhaften Arterienfüllung, die natürlich auf die Secretionsverhältnisse des Organs eine ungünstige Wirkung ausüben muss. Auch im eigentlichen Darmcanal treten diese Störungen zu Tage, und zwar meist unter dem Bilde der Völle oder Flatulenz, des Stuhldranges, der Verstopfung, seltener der Diarrhoe. In den späteren Stadien der Herzmuskelerkrankung wird auch das Gehirn nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, und es kommt als Folge der schweren Ernährungsstörungen in diesem Organe zu psychischen Exaltations- und Depressionszuständen, die manchmal den Charakter einer ausgesprochenen Psychose annehmen können. In mehreren Fällen schwerer Herzmuskelinsufficienz bei Männern, die nicht Potatoren waren, sahen wir die Gehirnaffection unter dem typischen Bilde des Delirium tremens verlaufen und sich sogar wieder völlig zurückbilden, ein Beweis dafür, dass derartige Störungen meist rein functioneller Natur sind.

Sehr auffallend sind die Hallucinationen oder Illusionen im Bereiche des Gesichts und Gehörs bei Herzkranken in späteren Stadien. Sie sehen menschliche Gestalten, mit denen sie sich unterhalten, oder kleine Tiere; sie hören Stimmen und sind sich häufig sogar dieser Irrtümer bewusst; häufig erkennen sie sie erst, wenn sie darauf bestimmt hingewiesen werden. Auch Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken im Schlafe, schreckhafte Träume, Heftigkeit im Verkehr, abwechselnd mit Gemütsdepression, sind nicht seltene Erscheinungen im Bilde der Herzschwäche.

Nicht selten tritt Icterus auf, der bisweilen wohl als hämatogener, in den meisten Fällen aber nur als Stauungsicterus aufzufassen ist. Ersterer entsteht wohl dadurch, dass aus dem, unter dem Einflusse des schädlichen Agens im Körper zerfallenden, Blute grössere Mengen Hämoglobin als sonst der Leber zur Verarbeitung zuströmen, und dass entweder durch Verstopfung von Gefässbahnen oder durch directe Stauung in den Gallencapillaren der Abfluss der Galle behindert, und ihre Aufnahme ins Blut befördert wird. Es würde sich also in diesen Fällen eigentlich um eine Complication des hämatogenen mit Stauungsicterus handeln. Je stärker die Herzmuskelinsufficienz ist, desto stärker ist auch der Icterus, und desto schlechter die Prognose. Natürlich kann auch unabhängig vom Grundleiden ein intercurrenter Icterus catarrhalis auftreten.

Die **Prognose** ergiebt sich bei Berücksichtigung der vorstehend erörterten Punkte von selbst. Sie ist abhängig von der Stärke der In-

sufficienz, den Anforderungen an die Leistung, den familiären und socialen Verhältnissen im weitesten Sinne, sowie von den Complicationen. Doch kann auch in uncomplicierten Fällen, namentlich dort, wo eine Erkrankung der Kranzarterien vorliegt, ganz plötzlich der Tod durch Verstopfung derselben oder durch Erschöpfung der Herzkraft ohne vorausgehende manifeste Zeichen stärkerer Herzmuskelinsufficienz oder ohne nachweisbaren äusseren Einfluss eintreten. Heilbar sind verschiedene Formen der Herzmuskelerkrankung, selbst solche, bei denen schon gewisse Grade der Herzinsufficienz bestehen. Namentlich gehören hierzu die nach Luxusconsumption, durch geistige und körperliche Anstrengung von nicht zu langer Dauer und durch acute Krankheiten (Typhus, Diphtherie), sowie — nach Angaben vieler Autoren — die auf luetischer Basis entstandenen. Die letzterwähnte Behauptung müssen wir durchaus bestreiten, und zwar sowohl vom pathogenetischen Standpunkte als auch auf Grund therapeutischer Erfahrung.

Abgesehen davon, dass wir das Specifische luetischer Herzerkrankung (wie überhaupt die Eingeweidesyphilis) nicht anerkennen (vergl. pag. 90), ist zweifellos von einer Behandlung schwerer degenerativer Veränderung bei Kranken, die luetisch inficiert waren, ebensowenig ein Erfolg zu erwarten wie bei den histologisch ganz gleichen Degenerationsformen aus anderen Ursachen. Jedenfalls gehört eine geringe Vertrautheit mit dem anatomischen Befunde dazu, um eine günstige Wirkung einer specifischen Cur bei Arteriosclerose oder Myodegeneration, welcher Natur sie auch immer sei, zu erhoffen. Vor Allem aber befreie man sich von der Anschauung, dass alle Störungen bei luetisch Inficierten, selbst in den spätesten Jahren, auf die Infection zurückzuführen seien. Ein solcher Schluss ist nicht einmal immer da gerechtfertigt, wo die Diagnose Lues zweifellos war.

Man stelle die Prognose bei allen im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten aufgetretenen Störungen der Herzkraft nicht zu günstig, da nicht selten, namentlich nach Diphtherie und Typhus abdominalis, plötzlich Herzschwäche und der unabwendbare Exitus letalis eintritt. Im Allgemeinen kann man bei Reconvalescenten von allen acuten Krankheiten erst etwa 14 Tage bis drei Wochen nach Ablauf des acuten Stadiums mit einiger Sicherheit den Eintritt einer plötzlichen Störung ausschliessen. Bisweilen, namentlich nach Typhusrecidiven oder bei schwerem Verlaufe, bei stärkerer Anämie, kann man erst nach Monaten constatieren, ob eine gewisse Schwäche für stärkere Anforderungen permanent zurückgeblieben ist. Dies festzustellen ist dann Aufgabe der functionellen Prüfung, die bei jedem Reconvalescenten von einer Infectionskrankheit nach Ablauf einer gewissen Zeit gründlich vorgenommen werden sollte, da sie sicherere Aufschlüsse liefert als die gewöhnliche Form der physikalischen Untersuchung. Bei chronischer Myocarditis ist die Prognose weniger aus dem localen Befunde am Herzen zu entnehmen als aus den anderen Symptomen am Atmungs- und Circulationsapparate, z. B. Schnelligkeit der Atmung, Beschaffenheit des Pulses, (wobei die Arhythmie nur eine sehr geringe Bedeutung hat), Beschaffenheit der Arterienwand, Schlängelung der Arterien, Färbung der Schleimhäute, Grösse und Excursionsfähigkeit der Lunge. Die Verminderung des letzterwähnten Factors, Lungenblähung und chronischer, oft recidivierender Katarrh der Bronchialschleimhaut zeigt — selbst wenn die Zustände nur intercurrent sind — bereits eine starke Beanspruchung der compensatorischen Thätigkeit des Atmungsorgans resp. den Einfluss der Schwäche der Compensationseinrichtungen an. Ein schlechtes Zeichen ist, wie bereits erwähnt,

eine beträchtliche Vergrösserung der Leber und die Verbreiterung des Herzens nach rechts oder links, namentlich wenn sie auf Digitalisgebrauch, Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr (nach *Glax*) und Ruhe keine wesentliche Abnahme zeigt. Oedeme sind nicht immer ein Zeichen von Herzschwäche sondern verdanken auch gewissen localen Störungen im Bereiche der unteren Extremitäten ihre Entstehung. So zeigen z. B. Fettleibige, mit Hämorrhoidalbeschwerden behaftete, an Obstipation leidende Männer und anämische Multiparae mit schlaffen Bauchdecken oft geringfügige Oedeme am Schienbein oder an den Knöcheln; bei vielen Personen geben auch tiefliegende (unsichtbare) Varicen resp. sichtbare Ektasieen der Venen zu Hautödemen Veranlassung etc.

Im Anschluss hieran möchten wir die wichtigsten Anhaltspunkte für die Beurteilung der Herzkraft, namentlich im Fieber, kurz schildern. Weiss man, dass der Kranke vorher gesund und leistungsfähig war, dass er also nicht schon infolge von Erschöpfung erkrankt ist, kann man ferner hereditäre Affectionen des Herzens ausschliessen, so ist vor allem das Verhalten der Respiration und ihre Beziehung zum Pulse zu beachten. Wenn trotz hohen Fiebers keine Cyanose besteht, und die Atmung zwar frequent aber nicht besonders tief ist, wenn beide Herztöne deutlich sind, und der Puls voll und wenig gespannt erscheint, so ist die Prognose günstig, mag nun der Puls besonders schnell oder langsam sein. Wird die Respiration auffallend tief, und ist Cyanose vorhanden, so zeigt das Herabgehen der Pulsfrequenz oder eine Zunahme der Spannung, dass die Leistung des Atmungsapparates ungenügend wird, und dass die Hilfseinrichtungen einer Verlängerung der Diastole und einer erhöhten Spannung der Arterien in Anspruch genommen werden, um den Bedürfnissen des Organismus zu genügen. Schneller Puls bei langsamer Atmung braucht durchaus kein schlechtes Zeichen zu sein, sondern rührt oft nur von einer gewissen psychischen Erregung her, die sich besonders in der Sphäre des Herzens geltend macht. Dagegen ist sehr schnelle Atmung bei langsamem Puls fast immer ein sehr schlechtes Zeichen. Tritt unter diesen Umständen noch Blässe und Kühle der Extremitäten, der Nase und der Ohren auf, ohne dass die Temperatur sinkt, so wird die Prognose immer ungünstiger, namentlich wenn sich auch Veränderungen an den Herztönen einstellen. Je schwächer der zweite Ton im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung wird, desto mehr Besorgnis erregend ist der Zustand. Dagegen ist die nicht selten vorkommende Verstärkung des zweiten Tones nicht von Bedeutung, da sie häufig nur auf das Schwächerwerden des ersten bezogen werden muss. Bestehen bereits im Anfang des fieberhaften Processes Geräusche beim ersten Tone, namentlich an der Spitze, so haben sie gar keine prognostische Bedeutung. Treten sie erst im Verlaufe der Erkrankung ein, ohne dass die Temperatur besonders hoch und die Pulsfrequenz beschleunigt ist, so bedarf das Herz einer besonders sorgfältigen Berücksichtigung; ebenso wenn plötzlich der erste Ton besonders undeutlich wird, Spaltung zeigt, oder wenn gar eine Art von Galopprhythmus, der ein infaustes Zeichen ist, auftritt. Von allerschlimmster Bedeutung ist das völlige Verschwinden eines Herztones; hier ist die Prognose schlecht, selbst wenn die sonstigen Symptome nicht besonders alarmierend sind. Auch die Abschwächung des Spitzenstosses im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung ist ein Zeichen der Herz-

schwäche. Im Allgemeinen ist ein Nachlass der Pulsspannung bei weiter Arterie kein ungünstiges Symptom; dagegen muss die Verengerung der Arterie als ungünstig aufgefasst werden, ausgenommen, wenn sie bei sinkender Temperatur eintritt, und die Spannung dabei zunimmt. Ein langsamer Puls ist günstig, wenn der Kranke von vornherein niedrige Frequenz zeigt. Damit ist aber nicht etwa gesagt, dass vermehrte Pulsfrequenz immer ein schlechtes Zeichen ist. Eine Verlangsamung mit Arhythmie bei steigendem Fieber deutet, namentlich wenn die Temperatur rasch dabei ansteigt, auf eine Complication von Seiten des Herzens oder Gehirns, wie überhaupt alle bedeutenden Schwankungen der Pulsfrequenz, die ohne nachweisbare Ursache bei fieberhaften Krankheiten vorkommen. Nach dem Abfall des Fiebers oder in der Krise hat Arhythmie gar keine infauste Bedeutung[1]. — Im Speciellen ist bei Diphtherie die Verlangsamung des Pulses, wie dies schon *Traube* betonte, prognostisch sehr ungünstig, namentlich dann, wenn sich die Frequenz der Pulsschläge schnell und häufig ändert und mit Arhythmie verbunden ist. Beim Typhus dagegen ist im Beginn und bei mässigem Fieber eine normale oder mässig verringerte Pulszahl fast immer gerade ein sehr gutes prognostisches Symptom, ein Zeichen wenig gesteigerter, ja sogar verminderter Erregbarkeit des Herzmuskels, gewissermassen eine Art wohlthätiger Accommodation an den vermehrten Reiz. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Pneumonie, vorausgesetzt, dass nicht eine ungenügende Respirationsthätigkeit die Ursache dieser Verlangsamung ist.

Die **Therapie** der acuten Formen gestörter Herzmuskelernährung ist theoretisch anscheinend meist überaus einfach. Sie muss sich darauf beschränken, die der Herzaffection zugrunde liegende allgemeine oder locale Ernährungsstörung zu beheben, die Anforderungen und Leistungen auf das richtige Mass zurückzuführen und, wenn sich Zeichen von drohender Herzschwäche zeigen, durch Reizmittel oder durch grosse, schnell einverleibte Dosen von Digitalis das erlahmende Herz anzuregen. Betreffs der antipyretischen Behandlung verweisen wir auf Cap. XIV, 6. Bei der Therapie der chronischen Formen der Herzdegeneration muss die Regulierung der Arbeitsleistung und Ernährung eine Hauptrolle spielen. Enthaltung von jeder schweren Arbeit oder übermässigen Muskelbewegung, Fernhaltung von Aufregung, Vermeidung des übermässigen Genusses erregender Speisen und Getränke, des Kaffees, Thees, Tabaks etc. sind die Hauptmaximen für die Behandlung der Herzmuskelaffectionen. Man hüte sich, die Digitalis zu frühzeitig zu geben, so lange man noch mit einfacheren Mitteln ausreicht; denn man beraubt sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Compensationsstörungen. Oft wird das Verbot jeder Arbeit, geistige und körperliche Ruhe, Beschränkung der übermässigen Ernährung und Flüssigkeitsaufnahme (*Glax*[2], *Oertel*[3] u. A.) eine leichtere, eben beginnende Störung sofort im Keime ersticken. Tritt stärkere Arhythmie und Dyspnoe ein, so greife man auch noch nicht gleich zur Digitalis, sondern behandle symptomatisch mit Aether und Morphium bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten, womöglich bei Bettlage; man wird auch auf diese

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Ueber Krisen und ihre Behandlung. Therap. Wochschr. 1894, Nr. 1.

[2] Pester med.-chirurg. Presse. 1880 und Wiener med. Pr. 1895, Nr. 36.

[3] Therapie d. Kreislaufsstörungen. Leipzig 1884.

Weise den Beschwerden häufig ein Ziel setzen. Es ist zweifellos ein solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche oft nur eine erzwungene Erholungspause, eine Zeit, in der das Herz durch verringerte Thätigkeit neue Kräfte sammelt, um dann ganz spontan mit frischen Kräften in die volle Compensation wieder einzutreten. Zeigt sich deutliche Compensationsstörung bei schwachem, kleinem, schnellem Pulse, ist die Herzdilatation ausgesprochen, sind Oedeme vorhanden, oder kündigt das Auftreten von Albumen im Urin oder ein Lebertumor das Vorhandensein der allgemeinen Stauung an, so ist Digitalis indiciert, und zwar in nicht zu kleinen Dosen (1·0 bis 2·0 : 150·0 im Infus, zweistündlich ein Esslöffel). Ausführliche Vorschriften über die Anwendungsweise der Digitalis und ihrer Ersatzmittel finden sich Cap. XIV, 5.

Unter den Narcoticis, die den Kranken über die quälenden Anfälle von Dyspnoe, Herzklopfen und Präcordialangst hinwegzutäuschen vermögen, welche die oft so quälende Schlaflosigkeit bannen und die trübe Zeit, welche der Herzmuskel zu seiner Erholung braucht, verkürzen, stehen Morphium, Opium und Chloral in erster Linie. Man scheue sich nicht, sie in Anwendung zu ziehen; denn sie sind unentbehrlich und ungefährlich, wenn man sich davon überzeugt hat, welche Dose der Kranke verträgt. Am besten wirken Morphiuminjectionen von 0·005 bis 0·015, da sie die Muskelarbeit, namentlich der Respirationsmuskeln, herabsetzen und somit die Arbeitsanforderungen an den Herzmuskel nach Möglichkeit vermindern. Dass die diesen Einspritzungen nachgesagten Gefahren nicht existieren, haben wir an anderer Stelle auseinandergesetzt (Cap. XI u. XII). Die plötzlichen Todesfälle nach Injectionen sind stets auf das Grundleiden zurückzuführen, welches ja nicht selten spontan einen unerwarteten Exitus letalis herbeiführt. Morphium per os gereicht hat lange nicht denselben günstigen Effect wie die Injectionen; auch belästigt es die Verdauung in höherem Grade. In Fällen, in denen Abneigung der Kranken gegen Morphiumeinspritzungen besteht, oder in denen eine Abwechslung mit den Medicamenten erwünscht ist, empfiehlt sich die Darreichung von Chloralhydrat in Dosen von 1·0—2·0 in recht viel Zuckerwasser, das mit einem Theelöffel Cognac versetzt ist. Die übrigen Sedativa, Narcotica und Hypnotica, die Brompräparate, von denen das Ammonium bromatum besondere Beachtung verdient, die Präparate der Cannabis indica etc. haben unseren Beobachtungen nach keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschwerden der Patienten. Bisweilen empfehlen sich Inhalationen von Chloroform oder Aether, die aber natürlich nur vorübergehend wirken.

Indem wir betreffs aller anderen therapeutischen Massnahmen auf Capitel XIV verweisen, wollen wir hier noch die Behandlung der das Leben bedrohenden Complicationen schildern. Bei plötzlich auftretenden syncopalen Erscheinungen — seien sie durch Gehirnanämie oder durch Herzschwäche bedingt (meist wirken ja beide Momente zusammen) — ist das erste Erfordernis horizontale Lage oder Lagerung des Kranken mit herabhängendem Kopfe und erhöhten unteren Extremitäten, damit der Blutzufluss zum Gehirn begünstigt wird. Zugleich ist die Einleitung der in mässigen Grenzen sich haltenden künstlichen Atmung, ferner die Anwendung der Analeptica, Kaffee, Wein, Valeriana, Coffein, Aether, Campher — letztere beiden Mittel eventuell in der Form subcutaner Injectionen —

indiciert. Auch Senfteige, trockene Schröpfköpfe etc. sind am Platze. Bei stenocardischen Anfällen ist neben dem Aether das Morphium von grösster palliativer Wirksamkeit. Selbst bei Lungenödem braucht man vor Injectionen nicht zurückzuscheuen, da man unter dem Einflusse der Injection nicht selten die gefahrdrohenden Symptome schnell schwinden sieht.

2. Der Zusammenhang von abnormer Fettbildung und Fettherz.

Aetiologie und Pathogenese. Uebermässige Fettbildung kann im Körper unter ganz verschiedenen Verhältnissen vorkommen; deshalb sind auch die mit solcher Fettanhäufung verbundenen Formen der Herzschwäche, die unter den Sammelbegriff „Fettherz“ gebracht werden, scharf zu trennen. Wir haben eine allgemeine und cardiale Fettanhäufung 1. bei allgemeiner Plethora (Mastfettherz im eigentlichen Sinne), 2. bei ungenügender Function der Muskel- und Atmungsthätigkeit, 3. bei angeborener hydrämischer Disposition. Diesen Formen steht 4. das verfettete (parenchymatös degenerierte) Herz gegenüber. Im ersten Falle sind grosse Fettvorräte bei mindestens mittlerer oder sogar grösserer Leistung vorhanden, im zweiten bestehen eben solche Vorräte an Fett nur deshalb, weil gewisse Functionen nicht genügend beansprucht werden, und demnach die Leistung für Bildung oder Umsatz anderer Formen der Energie gering ist; hier ist aber die Fähigkeit zur Verwertung der Spannkraftmaterialien nicht verloren gegangen. Dieser Ausfall nun charakterisiert die dritte und vierte Kategorie, die vielleicht nur zwei Stadien derselben Störung vorstellen. Hier können überhaupt keine genügenden Energiemengen für Massenbewegung gebildet werden: hier ist die ganze Richtung der Energetik infolge eines Fehlers in der Construction dauernd eine falsche. Wir finden demnach hier eine abnorm geringe Leistung des gesammten Betriebes, der in der vierten Gruppe bereits die deutlichen Zeichen völligen Verfalls trägt.

Das Ziel der Mästung, die Vermehrung des Fettes und Bildung einer besonders zarten Muskelfaser kann erreicht werden 1. durch allzu reichliche Ernährung, 2. durch eine besondere Beschaffenheit des Nahrungsmaterials, das die Bildung der Muskelenergie erschwert (reichliche Wasser- und Amylaceenzufuhr), 3. durch Enthaltung von Muskelthätigkeit und Erschwerung der Atmung (womöglich unter Ausschaltung des Einflusses des Lichtes). Bei der abnormen Fettbildung, die den Arzt interessiert, sind die genannten Factoren nur in einer Reihe von Fällen gemeinsam wirksam. Nur hier kann man also eigentlich von Mastfettherz sprechen. Bei vielen Fällen der ersten Kategorie ist zwar die Nahrungszufuhr übermässig, aber die Muskelleistung mindestens normal, bei der zweiten die Nahrung höchstens normal und nur die Muskelthätigkeit subnormal; sie sind also im obigen Sinne nicht vollkommene Typen des Mastfettherzens. Nichtsdestoweniger kann man sie zu der Gruppe zählen, da die Fettbildung doch schliesslich aus absoluter oder relativer Mästung (Mast = überreiche Nahrung) resultiert. Die dritte und vierte Kategorie fällt überhaupt nicht unter diesen Begriff. Nur aus der in der Praxis so häufigen Verwechslung dieser grundverschiedenen Zustände resultiert die schematische Auffassung der Fälle von Corpulenz und der dabei bestehenden Kreislaufs- respective Atmungsanomalieen und die Verkennung der therapeutischen Gesichtspunkte, die zu den

verkehrtesten und schädlichsten Eingriffen in den Organismus eine, angeblich wissenschaftliche, Handhabe bieten. Indem wir das fettig degenerierte Herz hier nicht weiter berücksichtigen — es ist im vorigen Abschnitt zur Genüge geschehen, wo auch die anatomischen Befunde beim Fettherzen geschildert sind —, wollen wir aus klinischen Rücksichten einige Bemerkungen über die anderen Formen der Herzanomalieen bei Fettanhäufung anfügen.

Wie der lateinische Name Obesitas besagt, leitet man diese Zustände allein von der Luxusconsumption ab; wie unsere obige Einteilung zeigt, ist das aber nicht durchwegs richtig, so gross auch die Rolle der Uebérernährung, namentlich beim übermässigen Biergenuss, ist. Wir haben jedenfalls zwei wesentlich verschiedene Arten von Luxusconsumption pathogenetisch und darum auch therapeutisch zu scheiden. Die eine Form repräsentiert das eigentliche Mastfettherz, d. h. die directe Folge der Uebererernährung bei Plethora congestiva s. hypertonica. Hier ist die Masse des gesamten Körpers, also auch das Fettgewebe, ziemlich gleichmässig vermehrt, und dementsprechend sind alle Leistungen kräftiger als in der Norm (vollblütige, zu grossen Leistungen befähigte Individuen). Bei der zweiten Form handelt es sich häufig nur um einen abnorm geringfügigen Betrieb bei durchaus mässiger Ernährung, d. h. die Einnahme ist nur relativ zu gross; es liegt Plethora ex inactivitate vor. Endlich haben wir die dritte, sehr wichtige Form der Fettbildung zu erwähnen, bei der es sich um einen durchwegs abnormen Betrieb im Gebiete des Stoffwechsels handelt, weil die Verarbeitung von Eiweiss und Kohlehydraten, statt zu den normalen Endproducten, vorzugsweise zur abnorm reichlichen Bildung einer intermediären Stufe, eben des Fettes, führt. Diese Fälle sind als Plethora hypotonica (torpida, atonica), hydrämische Pastosität (Corpulenz) etc. zu bezeichnen. Sie beruhen auf angeborener, oft auf hereditärer Disposition. Diesen Fällen möchten wir auch das eigentümliche, auf den ersten Blick paradox erscheinende Vorkommen von starker Fettbildung bei den höchsten Graden der chronischen Anämie, ja Kachexie, anreihen. Man ist nicht selten überrascht zu sehen, dass bei ausgesprochener Chlorose, vor Allem aber bei progressiver Anämie, bei der Leukämie, selbst bei manchen Formen von chronischer Nephritis, Phthise etc. das Fettpolster um so stärker zunimmt, je mehr die Blässe der Haut und Schleimhäute oder der die Anämie verursachende Process fortschreitet, eine Thatsache, die, wie wir hier gleich hervorheben möchten, zu besonderer Vorsicht in der Beurteilung des nur aus der Gewichtszunahme erschlossenen Nutzens therapeutischer Massnahmen mahnt. In diese Classe von Fällen gehört auch die auf excessiven Genuss von Alkohol (nicht von Bier, das einen bedeutenden Nährwert hat) zurückzuführende Fettbildung.

Die absolute Gewichtszunahme als Symptom für die Prognose ist nur von relativer Bedeutung, insofern sie anzeigt, dass die eigentliche generelle Consumption noch nicht die höchsten Grade erreicht hat. Aber mit der blossen Zunahme des Fettes unter günstigeren Lebensbedingungen, z. B. bei Anstaltsbehandlung, Mastcur etc., ist durchaus kein sicherer Anhaltspunkt für die Annahme eines besonders günstigen Verlaufs oder einer Wendung zum Besseren gewonnen. Denn auch der schwächste Körper kann noch Fett producieren, wenn er assimilationsfähig ist und nicht durch besondere Anomalieen die Verbrennungsprocesse übermässig zu steigern gezwungen ist (Fieber). Das Aufhören der Assimilation aber — charakterisiert durch absoluten Mangel an Appetit — ist in fieberlosen Krankheiten das sicherste

Zeichen der Kachexie und somit die Grundlage der trübsten Prognose. Nicht die Gewichtszunahme an sich, sondern die Art derselben, ist also prognostisch bedeutungsvoll. Erst wenn die Energie des Assimilationsprocesses allen Geweben und Functionen gleichmässig zugute kommt, besitzen wir eine Grundlage für günstige Beurteilung und einen Massstab für die Prognose.

Daher sind Mastcuren zwar dadurch nützlich, dass sie die Ausgaben vermindern, aber schädlich, weil sie nicht actives Kraftmaterial schaffen oder die Activität der Teile verstärken. Sie dienen weder der Ausbildung der Atmung, noch einer der anderen Formen tonischer Leistung; sie bewirken nur Fettbildung. Der gerade in solchen Fällen besonders grosse Contrast zwischen der Zunahme des Gewichts und der Leistungsfähigkeit liefert vor Allem einen Beweis dafür, dass excessive Fettbildung in jedem Falle nur das Resultat einer wesentlichen Veränderung des ganzen organischen Betriebes ist. Das erzielte Resultat nennen wir ungünstig, weil es eben nicht der Zweck der Behandlung sein kann, Menschen zu mästen, sondern gesunkene Kräfte zu heben, reichlich Vorrat an Bewegungs- und Spannungsenergie und Blut zu bilden.

Aus obigen Ausführungen folgt ohne weiteres, dass die übliche Anschauung, bei der vermehrten Fettbildung handele es sich nur um eine Schwäche der oxydativen Processe, in dieser Ausschliesslichkeit falsch ist. Wenn dieser Factor auch vorwiegend beteiligt sein kann, so ist häufig doch die Hauptursache der einseitig gesteigerten Fettbildung eine erhebliche Insufficienz der gesamten Einrichtungen für Kraftbildung, indem der Organismus weder normale Spaltungen noch Synthesen ausführen kann. Alle diese Zustände können das Herz auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft ziehen. Wenn absolute Luxusconsumption vorliegt, dann wird die verstärkte mechanische Arbeit (für die Bewegung der Massen) einen entsprechend vergrösserten Teil der Triebkraft des Herzens resp. der Gefässe zur Abhilfe erfordern. Andererseits wird jedes Plus an kinetischer Energie (Wärme, Bewegungs- und Nervenenergie), das erzielt wird, sobald die aufgenommenen Stoffe wirklich verarbeitet und nicht etwa als Fett abgelagert werden, in einer beträchtlichen Steigerung des gesamten Betriebes (Stoffwechsels) zum Ausdrucke kommen. Denn wo mehr kinetische Energie gebildet wird, als zum mittleren Betriebe nötig ist, da fliessen eben dem Herzen wie allen anderen Organen mehr und stärkere Impulse für innere und äussere Arbeit zu als sonst. Schliesslich muss aber eine derartig dauernd erhöhte Arbeit zur mechanischen Insufficienz des Herzens und infolge dessen auch zur chemischen führen, wie umgekehrt eine abnorme Leistung der chemischen Functionen zuletzt auch eine Insufficienz der mechanischen herbeiführt, da ja die nicht zu ihren Endproducten zersetzten Stoffe länger im Körper verweilen und eine Mehrforderung für mechanische Leistung darstellen. Ferner kann die Anhäufung von Fett selbst die Ursache einer besonderen Belastung des Respirations- und Circulationsapparates sein, indem dadurch die Excursionen des Herzens, der Lunge und des Zwerchfells erheblich behindert sein können. Freilich wird dieser Factor öfters überschätzt. Oft ist nämlich gerade bei starker Insufficienz der Kreislaufsleistung die Fetteinlagerung im Herzbeutel, Peritoneum, Mediastinum durchaus nicht übermässig gross; umgekehrt haben wir genügend Leute gefunden, die trotz besonders reichlichen Fettpolsters in allen Gebieten doch keinerlei Herzbeschwerden zeigten. Und da auch häufig gerade mit dem Schwunde des Fettes die Beschwerden eher zu- als abnehmen, so ist anzunehmen, dass im Allgemeinen nicht sowohl die mechanische Belastung durch Fettanhäufung die Ursache der Beschwerden und der insufficienten Atmung ist, sondern dass als Hauptfactor für die Herz-

insufficienz eine Betriebsschwäche im Protoplasma aller Organe vorliegt, namentlich der Drüsen, der Lungen und der Muskeln. Diese ungenügende innere Leistung findet eben früher oder später ihren äusseren Ausdruck in einer Insufficienz des Herzens. Dieses ist dabei entweder primär mehr in Anspruch genommen, weil sein Protoplasma an der Betriebsstörung direct (gleichwertig) beteiligt ist, oder es leidet secundär, weil ihm aus dem primär gestörten Betriebe einzelner wichtigen Organe nicht ein voller Ersatz für die Energie gewährt wird, die es selbst im erhöhten Masse für interorganische oder exosomatische Zwecke verausgaben muss. Diese Erschöpfung des inneren Betriebes im gesamten Körper oder nur im Herzen ist das Hauptsymptom des weakened heart, und die Insufficienz manifestiert sich anfangs nicht durch Fettentartung des Muskels — die gewöhnlich das letzte Stadium der geschilderten Anomalieen oder der Ausdruck eines besonders hohen Grades der fehlerhaften allgemeinen Leistung ist, — sondern durch Fettanbildung, die bis zu einer gewissen Grenze als das früheste und sicherste Zeichen unvollkommener Transformationsprocesse in den kleinsten arbeitenden Maschinen gelten kann. Diese Verhältnisse sind besonders ausgesprochen bei der oben erwähnten dritten Kategorie, deren leichtesten Grad gewisse Formen von Chlorose bilden.

Klinische Zeichen. Die oben genannten klinischen Hauptformen der allgemeinen Fettanhäufung sind gewöhnlich schon durch den äusseren Habitus der Individuen zu erkennen. Die Angehörigen der letzten Kategorie (Plethora hydraemica) sind blass, aufgeschwemmt (pastös), haben ausserordentlich reiches Fettpolster, kühle Extremitäten, schwitzen viel, sondern wenig Urin ab und haben träge Verdauung. Sie sind sehr muskelschwach, leicht ermüdbar, dyspnoisch und zeigen frühzeitig eine Vergrösserung der Leber und des Herzens sowie schwachen Herzschlag, Puls und Atmung. Die Fälle der zweiten Kategorie (Plethora ex inactivitate) haben zum grössten Teile gesunde — die der ersten (Plethora hypertonica) sogar immer blühende, oft allzu lebhafte — Gesichtsfarbe und sind stets, oder wenn es verlangt wird, nach einiger Uebung leistungsfähig. Wenn die Gesichtsfarbe bisweilen blasser ist als in der Norm — häufig nur Wirkung der Stubenluft oder sitzender Lebensweise —, so sind die Schleimhäute doch stets annähernd normal gefärbt. Diese Individuen besitzen musculöse Anlagen, haben reichlichen Urin von etwas höherem specifischen Gewicht (durch reichliche Bildung von harnsauren Salzen) und mittlere Schweisssecretion, meist etwas trägen, aber doch leicht regulierbaren Stuhlgang und normalen, bisweilen sogar etwas geringeren Appetit. Ihr Fettpolster ist reichlich aber schlaff, ihre Musculatur nicht stark entwickelt, aber entwicklungsfähig und eher derb. Ihr Puls und ihre Herzaction sind schnell und etwas schwächer, als dem Habitus respective der Körperentwicklung entspricht, aber leicht erregbar und dann kräftig. Die Atmung kann bei einiger Aufmerksamkeit sehr ergiebig gestaltet werden; sie ist nur während einer keine grosse Anstrengung erfordernden Arbeit, namentlich im Sitzen, oft auffallend verringert, woraus häufig gewisse Spannungszustände im ganzen unteren Umfang des Thorax, Druck in der Lebergegend und Angstgefühle resultieren. Diese Personen werden erst in späteren Jahren kurzatmig, wenn die Fettanhäufung eine besondere Höhe erreicht hat, und die wichtigsten Organe durch Inactivität endlich

wirklich schlaff geworden sind. Die Patienten der ersten Form (die häufig mit Recht als Typen der apoplektischen Constitution bezeichnet werden können) verlieren ihr Fett sehr schwer, ebenso wie ihre blühende Gesichtsfarbe und ihr kräftiger Puls lange fortbesteht, auch wenn sie (länger dauernde) Entbehrungen oder Krankheiten durchmachen; die der zweiten magern schon bei mässiger Steigerung der Muskelbewegung und geringer Entziehung der Nahrung deutlich ab. Die letzteren fühlen sich bei nicht zu weitgetriebenen Entziehungs- oder Entfettungscuren unter dem Einflusse der Bewegung meist wohl; bei ersteren nimmt die Muskelleistung unter sehr empfindlichen Ermüdungsgefühlen, Neuralgieen in den Extremitäten etc. verhältnismässig schnell ab, die Stimmung wird schlecht, und sie zeigen häufig Erscheinungen von Schwindel, Beängstigung und Herzpalpitationen.

Ist die Hyperplasie des Fettgewebes am Herzen deutlich ausgeprägt (Mastfettherz), so liefert auch die physikalische Untersuchung desselben wichtige Anhaltspunkte. Der Spitzenstoss, der sich durch die dickere Thoraxwand hindurch nicht zu markieren vermag, verschwindet hierbei, das Zwerchfell steht scheinbar hoch wegen Anhäufung von Fett unter der Pleura diaphragmatica. Dazu kommt als wichtiges Zeichen beträchtliche Vergrösserung und Zunahme der Intensität der Herzdämpfung nach rechts, etwa proportional der Menge des dem Herzen aufgelagerten und das Mediastinum erfüllenden Fettes, Schwäche der Herztöne wegen erschwerter Fortleitung der Schallwellen durch die als Schalldämpfer wirkende Fettschicht, endlich meist, aber durchaus nicht immer, anscheinend kleiner Puls wegen Ueberlagerung der Radialis mit Fett etc. Die besondere Kurzatmigkeit der an Fettsucht leidenden Personen rührt teils von der angeborenen Schwäche des Atmungsapparates, teils von der unverhältnismässig grossen Körperlast, teils von der erschwerten Herz- und Respirationsbewegung her, für die das angehäufte Fett mehr oder weniger beträchtliche Hindernisse schafft. Von grosser Bedeutung ist das Verhalten der Herztöne, die trotz ihrer relativen Schwäche doch die bekannten Differenzen zwischen erstem und zweitem Ton deutlich zeigen. Wir legen auf dieses Verhalten grosses Gewicht und schliessen in zweifelhaften Fällen eine wesentliche Herzmuskelerkrankung so lange aus, als noch die normalen Differenzen in der Stärke der Töne zu constatieren sind. In manchen Fällen kann man dies Verhalten nur einwurfsfrei feststellen, wenn man das Ergebnis der Auscultation der Arterien, namentlich der Carotiden, verwertet. Unter Umständen kann in zweifelhaften Fällen der Schluss ex juvantibus zu Hilfe genommen werden, indem eine mässige Entfettungscur resp. rationelle Lebensweise, das heisst mässige Nahrung und richtige Körperbewegung, mit dem Verschwinden der Fettanlagerung nicht nur die Dyspnoe beseitigt, sondern auch proportional der Entfettung normale Verhältnisse bezüglich der Auscultation und Percussion des Herzens herbeiführt. Die Vergrösserung der Dämpfung über dem Brustbein verschwindet, die Herztöne werden laut und deutlich, die Dyspnoe stellt sich selbst bei stärkeren körperlichen Anstrengungen nicht mehr ein. Diese Fälle stellen dann den Typus der durch übermässige Ernährung und unhygienische Beanspruchung der Muskeln entstandenen und durch rationelle Behandlung fast durchwegs geheilten Formen des Fett-

herzens dar. Sie geben leider häufig den Anlass, die hier mit so glücklichem Erfolge angewandten therapeutischen Principien durch Uebertragung auf völlig andere Zustände zu discreditieren (s. u.).

Besonders wenn andere Momente fehlen, welche Kreislaufsstörungen und mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens zu veranlassen pflegen, wird das Symptom der allgemeinen Corpulenz bei guter Gesichtsfarbe und Verdauung für die Diagnose wichtig sein. Sie kann also in uncomplicierten Fällen schon aus dem allgemeinen Habitus der nicht selten dem Genuss übermässiger Mengen Alkohols (resp. Bieres) ergebenen oder als Gourmands (seltener als Gourmets) bekannten Patienten, aus ihrer blühenden Gesichtsfarbe, aus dem Fehlen der eigentlichen Cyanose — gewöhnlich besteht auch Turgescenz des Gesichts — und aus dem Ausbleiben der Anfälle von Angina pectoris in der Ruhe- und Bettlage, sowie aus der Abwesenheit von Geräuschen in den tieferen Bronchien und am Herzen selbst gefolgert werden. Schon die Art der Atmung, das eigentümliche, zum charakteristischen Bilde gehörige Keuchen der Fettleibigen, das im Pharynx oder in der Trachea entsteht, unterscheidet diese Form der Dyspnoe fast sicher von den Fällen von wirklichem Asthma cardiale. Weniger bedeutungsvoll für die Diagnose ist das Verhalten des Pulses. Letzterer ist häufig etwas verlangsamt; aber es giebt genug Fälle, wo Tachycardie besteht; jedenfalls ist die Frequenz wegen besonderer Erregbarkeit sehr wechselnd.[1] Wenn das Lipoma cordis mit Muskeldegeneration verbunden ist, oder wenn es unter Hineinwachsen des Fettes in die Muskelinterstitien des Herzens bereits zu einer Atrophie der Muskelbündel gekommen ist — diese Complication ist nicht selten —, oder wenn, wie dies auch *Kisch* behauptet, die oft enorme Fettlast die Herzthätigkeit stark mechanisch behindert, so ist die Differentialdiagnose des Fettherzens und der sogenannten myocarditischen Entartung des Herzmuskels unseres Erachtens nicht mehr möglich (vergl. auch pag. 88).

Prognose. Während die Fettbildung aus Ueberernährung und die aus ungenügender Function einzelner Formen des Betriebes, namentlich der Muskelthätigkeit, an sich unbedenklich sind, und auch die angeborene Schwäche der Energetik (dritte Form) nur in den höchsten Graden und bei ungünstigen Lebensbedingungen eine absolut schlechte Prognose bietet, ist die Fettmetamorphose im Inneren des specifischen Gewebes als bedenklichste Form der Veränderung zu betrachten. Denn sie zeigt an, dass auch das Ergebnis in dem letzten, feinsten Betriebe hinter dem normalen Resultate zurückbleibt, weil auch hier nur noch intermediäre, aber nicht die Endstufen der Verarbeitung erreicht werden. Je mehr aber die kleinsten Maschinen beteiligt sind, desto sicherer steht der Zerfall der ganzen Construction in Aussicht.

Therapie. Die Behandlung der Corpulenz und namentlich der durch Corpulenz bewirkten Mehr- oder Minderleistung des Herzens ist keine leichte Aufgabe; sie kann nur unter sorgfältiger Berücksichtigung und Abwägung aller Verhältnisse nach genauer functioneller Prüfung vorgenommen werden. Es müssen in erster Linie

---

[1] Vergl. *Kisch*, Berl. klin. Wochschr. 1884, Nr. 9 ff. und Prag. med. Wochschr. 1889, Nr. 21.

regelmässige Wägungen der Patienten behufs Prüfung des Verhältnisses der Leistungsfähigkeit zum Körpergewicht resp. des aus der Ernährung gezogenen Betriebsnutzens ausgeführt werden. Das heisst es ist den Beziehungen der Leistungen des ganzen Körpers und einzelner Organe (der Musculatur, des Atmungs- und des Kreislaufsapparates) zur Abnahme oder Zunahme des Körpergewichts besondere Aufmerksamkeit zu schenken, wobei namentlich die Art der Zunahme (im Fettgewebe oder in den Muskeln) und die Färbung der Schleimhäute beachtet werden soll. Ebenso muss die Thätigkeit der Haut, die Schweissbildung, berücksichtigt und vor excessiver Inanspruchnahme der Hautfunction gewarnt werden, dort um so mehr, wo die Schweissbildung an sich reichlich ist; denn starke, schon bei relativ geringer Muskelthätigkeit auftretende Schweisssecretion zeigt einen fehlerhaften Betrieb im Muskel an, welcher die compensatorische Thätigkeit der Haut allzusehr beansprucht.

Wenn auch auf den ersten Blick alle Kategorieen von Kranken das gleiche Aussehen darbieten, das heisst fett, blass, aufgeschwemmt oder fett und rosig aussehen können, so zeigt ein tieferer Einblick doch, dass die ätiologischen Verhältnisse häufig verschieden sind, und die Erfahrung lehrt, dass die Beschränkung einer Seite des Betriebes in einem Falle von Nutzen, im anderen nutzlos oder gar schädlich ist. Bei der absoluten Luxusconsumption ist in erster Linie nicht die Regulierung der Thätigkeit, sondern die der Ernährung zu berücksichtigen. Hier muss die Nahrungsmenge successiv herabgesetzt und durch energische psychische Hemmung dem unverhältnismässig gesteigerten subjectiven Bedürfnisse nach Nahrungsaufnahme so streng als möglich eine Grenze gesetzt werden, zumal wenn diese plethorischen Individuen sich von einer ihrer Körperkraft entsprechenden Bethätigung fernhalten. Ist ja bei der einmal vorhandenen Anlage zur Assimilation das Plus von Nahrung nur ein Anreiz zu immer grösserer Ausbildung der Verdauungsthätigkeit. Hier kommt häufig der Hunger erst beim und durch das Essen, während er doch nur die Folge der Verausgabung von Material sein soll. Hier dürfen nicht etwa blos stärkere Muskelbewegungen anempfohlen werden; denn damit würde ja nichts Anderes erreicht, als dass zur stärkeren Belastung des Verdauungsapparates sich noch eine stärkere Belastung des Muskelapparates gesellt; die Luxusconsumption soll gleichsam durch Luxusarbeit wieder beseitigt werden. Hier darf also nur eine Einschränkung der Ernährung und die Herabsetzung der Reize als rationelle Therapie gelten; sonst wird das falsch ernährte, also auch einer Anomalie der inneren Arbeit unterliegende Herz doppelt, nämlich auch für ausserwesentliche Arbeit, in Anspruch genommen, und wir sehen in der That nicht selten, dass Fettleibige, die forcierte Entziehungs- und Bewegungscuren durchmachen, schnell Erscheinungen von Insufficienz aller Organe, namentlich des Herzens, zeigen. Der Arzt, der die ersterwähnte falsche Behandlung einschlägt, gleicht einem Manne, der einem Ofen immerfort Kohlen zuführt, aber weil das Zimmer zu heiss wird, auch die Fenster öffnet; er vergeudet Arbeit und Wärme. Je stärker die mechanische Belastung durch die Nahrung erscheint, desto mehr ist zu empfehlen tief zu atmen, um den Einfluss der Atmung für die Verbrennung und den mechanischen Teil

der Verdauung gehörig auszunützen. Auch sind hier gymnastische Uebungen mit regelmässiger methodischer Beanspruchung der Bauchpresse vorteilhaft. Sie sind aber im Allgemeinen mehr in den späteren Phasen der Verdauung vorzunehmen; während der eigentlichen Verdauungsarbeit ist den Kranken häufig jede Muskelarbeit zu untersagen, damit alle Energie auf die chemische Verarbeitung concentriert wird, die fürs erste am wirksamsten ist, um abnorme Belastungen schnell zu beseitigen resp. die Abgabe unausgenützter Massen zu verhindern. Hier gilt der Satz: Post coenam stabis, d. h. nach der Mahlzeit ist der Ruhe, nicht des Schlafes, zu pflegen.

Lässt sich dagegen feststellen, dass ein corpulentes Individuum, das eine sitzende Lebensweise führt, durchaus nicht übermässig isst, so liegt der Schluss nahe, dass es nur deshalb die besondere Fettbildung und auffallende Zeichen von Herzschwäche zeigt, weil gewisse Apparate, z. B. der Respirationsapparat und die Muskeln, überhaupt nicht genügend in Anspruch genommen werden, oder weil die Wärmezufuhr von aussen zu gross ist, so dass weniger Material zu Verbrennungsprocessen im Organismus notwendig ist. Hier beansprucht das Spannkraftmaterial das Herz nicht sowohl als schwer transportable Masse sondern als Erreger stärkerer chemischer Thätigkeit. Hier ist die Einschränkung der Nahrung durchaus fehlerhaft, immer natürlich vorausgesetzt, dass das Nahrungsquantum nicht grösser oder, wie häufig, sogar geringer ist, als es der Durchschnittsmensch braucht. Hier wird gerade durch mässige mechanische Thätigkeit das Herz nicht stärker beansprucht, sondern wegen der Erweiterung der Gefässbahnen in den Muskeln und wegen stärkerer Lungenthätigkeit direct entlastet, ganz abgesehen davon, dass die bei stärkerer chemischer Arbeit gebildete Energie sofort für Muskelbewegung verbraucht und darum unschädlich gemacht wird. Hier gilt der Satz: Post coenam mille passus meabis, d. h. hier soll im Anschluss an die Mahlzeit nicht der Ruhe gepflegt werden, womit selbstverständlich nicht etwa zu starke Arbeit empfohlen wird. Vollsaftige, üppig lebende Menschen, die nicht geistig angestrengt sind, sollten nach der Mahlzeit nicht schlafen, jedenfalls nicht lange. Natürlich liegen die Fälle nicht immer so schematisch, sondern es kommen Mischformen vor, wo Luxusconsumption trotz Steigerung der Muskelleistung vorhanden ist, wo also Fettbildung stattfindet, weil die Muskelleistung noch relativ zu gering, oder die Nahrungsaufnahme infolge eines pathologisch gesteigerten Hungergefühls relativ zu gross ist. Hier kann natürlich die Muskelbewegung, namentlich wenn sie zur Ausübung des Berufs notwendig ist, in früherer Höhe fortgesetzt werden, während die Nahrung entsprechend einzuschränken ist.

Endlich haben wir noch den dritten und sehr wichtigen Fall, dass nämlich nicht infolge einer fehlerhaften Beanspruchung, sondern schon von vornherein durch eine hereditär oder individuell fehlerhafte Anlage eine gewisse Functionsschwäche des Gewebes besteht (anämisch-plethorische, pastöse Individuen). Solche Personen haben stets einen grossen — oft enormen — Wasserreichtum in ihrem Gewebe, weil sie nicht imstande sind, die aufgenommenen Materialien ohne die Mitwirkung grosser Mengen Wassers zu assimilieren. Bei ihnen ist das Protoplasma besonders inactiv, und daher muss das Wasser als blosses Lösungsmittel eine bei weitem grössere Vorarbeit leisten als unter nor-

malen Verhältnissen. Es spielt hier fast dieselbe Rolle wie bei dem gewöhnlichen Vorgange der Lösung, d. h. ehe die eigentliche Reaction beginnen kann, müssen die Materialien durch viel Wasser gelockert sein (nach dem Satze: Corpora non agunt, nisi fluida). Hier Nahrung und namentlich Wasser entziehen und energische Muskelthätigkeit behufs Entfettung anraten, heisst den Kranken aufs stärkste schädigen; denn er verarbeitet sein relativ unbedeutendes Material auch mit ungenügenden Kräften. Gerade bei solchen Individuen kommt es nicht selten vor, dass sie durch Entfettungscuren zwar ihr Fett verlieren aber dabei eine irreparable allgemeine Betriebsstörung davontragen, als deren typischer Ausdruck Herzschwäche, Muskelschwäche und allgemeine Nervosität betrachtet werden können. Hier giebt es kein besseres Mittel der Erschöpfung vorzubeugen, als die ausserwesentliche Arbeit aller Formen, namentlich die Muskelarbeit mit Belastung (nicht etwa die Muskelthätigkeit überhaupt) maximal herunterzusetzen. Hier kann ferner durch richtige Auswahl der Speisen, durch zweckmässige Gymnastik und Hebung der Respirationsthätigkeit, welche die Activität des Protoplasmas erhöht, eine bessere Ausnützung der Materialien angebahnt werden, während in den Fällen, wo nur ungenügende Bethätigung der Gewebe, aber nicht mangelnde Fähigkeit zu normalen Transformationsprocessen vorliegt, schon durch Entziehung von Wasser während der Mahlzeiten die Activität des Protoplasmas aufs stärkste gesteigert und ein Zerfall im Gewebe eingeleitet werden kann. Aus diesem Grunde wirken Durstcuren entfettend und ebenso die systematische Anwendung salinischer und drastischer Abführmittel. So einflussreich solche Massnahmen auch in vielen Fällen sind, so dürfen sie doch nur mit Vorsicht gehandhabt werden, da sie doch auch eigentlich nur die Luxusconsumption durch Luxusarbeit (gesteigerten Verbrauch) corrigieren. Dabei wollen wir allerdings nicht unerwähnt lassen, dass kleine periodische Gaben von Abführmitteln ein wichtiges Mittel sind, die Thätigkeit (den Tonus) des Darms zu steigern und richtige Assimilations- und Transformationsprocesse herzustellen. Auch die diaphoretischen Curen gehören hierher. Vor Allem ist jedenfalls daran festzuhalten, dass die Entwässerung, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, die bei der reinen Luxusconsumption und bei der Plethora aus ungenügender Bethätigung vorteilhaft ist, in anderen Fällen (von Insufficienz) schädlich ist. Sie kann es auch in den erstgenannten Fällen sein, wenn man sie mit zu grosser Muskelarbeit und Nahrungsentziehung combiniert. Die Muskelarbeit bei Corpulenten, die ja gewöhnlich von starker Schweisssecretion begleitet ist, wirkt ohnehin schon genügend auf Entwässerung hin, falls man nur verbietet, den Wasserverlust sofort wieder in vollem Umfang zu ersetzen. Aber auch hier darf die Wasserentziehung nicht zu weit getrieben werden, weil sonst Harnsäure und harnsaure Salze bereits im Organismus ausgefällt, und die von ihrer Corpulenz befreiten Kranken um so mehr von Harngries, gichtischen Erscheinungen u. s. w. geplagt werden. Gerade bei solchen Curen muss also das Verhalten des Urins stets genau geprüft werden; er darf während der Cur nicht dunkler gefärbt oder höher gestellt sein als in der Norm.

Hier mag noch eine Bemerkung über die zur Beseitigung der Corpulenz besonders geeigneten Nahrungsmittel angereiht werden.

Dass leichte Gemüse und Obst vorteilhaft sind, dass auch der Genuss kleiner Mengen von Alkohol, ausgenommen bei der Plethora hypertonica, gestattet ist, darüber kann kein Zweifel bestehen. Die Zufuhr von Fetten muss um so mehr beschränkt werden, je stärker die Adipositas ist. Dagegen lassen sich aus praktischen und theoretischen Gründen grosse Bedenken gegenüber der allgemein geltenden Ansicht, dass Kohlehydrate möglichst zu entziehen und Eiweissstoffe zu reichen seien, nicht von der Hand weisen. Unserer Anschauung nach ist dieses Dogma nur mit grossen Einschränkungen richtig; denn wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass die Kohlehydrate als hauptsächlichste Wärme- und vielleicht auch Fettbildner zu betrachten sind, so gilt das doch nur für irrationelle und einseitige Ernährungsverhältnisse. Bei richtiger Beanspruchung des Körpers werden eben die richtigen Formen und Quantitäten der Energie gebildet, und abnorme Fettanhäufung ist auch bei gemischter Kost unmöglich. Reicht man nur Albuminate, so wird allerdings fast gar kein Fett gebildet; aber es ist auch nicht oder nur schwer möglich, die notwendige Energie für die Muskelthätigkeit zu producieren. Daher rührt auch die auffallende Muskelschwäche und Nervosität aller Personen, die Bantingcuren oder andere solcher forcierten Entfettungscuren durchgemacht haben. Da nun ferner bei grossem Mangel an Kohlehydraten Eiweiss in grösseren Mengen als sonst, ohne die notwendigen Zwischenstufen, zu Harnstoff umgewandelt wird, so wird der Organismus und namentlich der Harn mit diesen stickstoffhaltigen Producten förmlich überschwemmt, ein Zustand, der nicht unbedenklich ist. Daraus folgt, dass man bei sonst gesunden, übermässig Fett producierenden Individuen ohne Befürchtung, die Fettbildung zu steigern, eine bestimmte Menge von Kohlehydraten (sogar Zucker, dessen Umsatz die Muskelthätigkeit sehr unterstützt), mit einer je nach den Verhältnissen variierenden Menge von Albuminaten combinieren kann, wenn man nur dafür sorgt, dass dann auch die entsprechende Muskelthätigkeit stattfindet, die ja hier notwendig ist, um das Gleichgewicht des allzu einseitig gestalteten Betriebes wieder herzustellen. Den Patienten der dritten Gruppe dürfen Kohlehydrate natürlich überhaupt nicht entzogen werden, da sie sonst gar keine Muskel- respective Bewegungsenergie mehr producieren können. Sie ähneln darin dem Diabetiker, der mit einem Deficit im Haushalte der Kohlehydrate arbeitet und deshalb nicht die normale Leistung erzielen kann, wenn ihm nicht ein dem Deficit entsprechendes Plus von Kohlehydraten zugeführt wird[1]. Auch hier zeigt sich wieder, dass nur eine sehr genaue Prüfung aller Verhältnisse und die strengste Individualisierung die Grundlage einer richtigen Therapie ist, und dass man somit nicht schlechtweg von Entfettungscuren sprechen oder bei allen Formen der Fettsucht resp. des Fettherzens dieselbe Behandlung anwenden darf.

Ein wichtiges Agens bei Entfettungscuren ist die Kälte, und auch mit blosser Verringerung der Wärmezufuhr kann man schon gute Resultate erreichen. Doch sind hier ebenfalls gewisse Cautelen zu berücksichtigen, da excessive Wärmeentziehung bei besonderer Insufficienz des Protoplasmas für Wärmeproduction besonders schädlich wirken

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Grundlagen etc. d. Therapie, Wien u. Leipzig 1891, pag. 73 f.

muss. Bevor man die Nahrung stark beschränkt, sollte man immer erst versuchen durch viel Aufenthalt in frischer Luft, durch geringere Temperierung der Zimmmer, nicht zu dicke, durchlässige Kleidung und namentlich durch zweckmässige Einrichtung der Lagerstätte (Fortfall von Federbetten) sowie durch kalte Abwaschungen und kalte Bäder den Umsatz im Körper zu steigern. Natürlich muss man auch hier methodisch vorgehen, um nicht die gewöhnlich sehr empfindlichen Patienten durch zu rapide Wärmeentziehung zu schädigen. Vernachlässigt man diese Vorsichtsmassregeln, so bleiben hartnäckige Katarrhe, welche die Herzinsufficienz sehr steigern, nicht aus.

Schliesslich möchten wir nochmals vor übermässigen Entfettungscuren eindringlich warnen. Die blosse Beseitigung des überschüssigen Fettes oder Zuckers ist durch irgend eine Form der Entziehungscur ja bald zu erreichen. Nur den Zuckergehalt des Urins verschwinden zu lassen, ist ebenso leicht wie die Beseitigung des Rauches bei stärkerem Betriebe, wenn man ein heroisches Mittel anwendet, nämlich der Maschine nur Brennmaterial zuzuführen, das keinen Rauch giebt oder so wenig, dass auch der fehlerhaft functionierende Ofen imstande ist, alles zu verbrennen. Aber damit wird eben nicht mehr der Betriebseffect erzielt, der erzielt werden soll, und es ist jedenfalls rationeller, wenn man nicht die höchste Vollkommenheit der Einrichtungen für Rauchverbrennung resp. vollkommene Nutzbarmachung der Energie der Kohle erreichen kann, den Rauch der Locomotive zu ertragen, als bei guter Verbrennung eben keine Bewegungsenergie zu erhalten. Die beiden oben erwähnten Resultate, Beseitigung des Fettes und des Zuckers, die manche Aerzte leider noch immer als das Ziel ärztlicher Bemühungen betrachten, sind keine Heilungen; sie verdienen nur dann so genannt zu werden, wenn es gelingt, während und nach der Cur die Leistung zu erhöhen resp. eine normale Leistung des Körpers dauernd zu erzielen.

Diese Ausführungen haben besonders auch Geltung für die therapeutische Anwendung der Präparate von Schilddrüsensubstanz bzw. des wirksamen Agens der Drüse, des Thyreojodins *(Baumann)*, die in jüngster Zeit auf Empfehlung von *Leichtenstern*, *Wendelstadt*[1] u. A. bei der Behandlung der Corpulenz vielfach verordnet werden. Dass diese Mittel ebenso wie das Jodkali rasch eine beträchtliche Entfettung herbeiführen können, ist zweifellos. Aber diese rapide Entfettung kann starke Schädigungen des Organismus zur Folge haben, schwere Nervosität, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, erregte Herzaction, beträchtliche Herzschwäche etc., und deshalb ist Vorsicht im Gebrauche, d. h. beständige Controle des Körperzustandes geboten. Besonders muss natürlich davor gewarnt werden, den Patienten diese Mittel zum beliebigen Gebrauche zu überlassen oder den gewöhnlich sehr weitgehenden Wünschen der Patienten oder Patientinnen über die Grösse der Entfettung allzu nachgiebig Rechnung zu tragen, wie dies leider noch oft geschieht. Wir würden stets, anstatt solche Präparate zu reichen, eine zweckmässige Regelung der Lebensweise vorziehen.

---

[1] D. med. Wochenschr. 1895, Nr. 50.

3. Hypertrophie und Dilatation.

Obgleich Hypertrophie und Dilatation des Herzens keine selbständigen Krankheitsbilder repräsentieren, so stehen sie doch bei manchen Kranken so im Vordergrunde der Erscheinungen, dass wir ihnen nach dem Vorgange anderer Autoren eine gesonderte Erörterung widmen wollen.

Anatomische Veränderungen. Hypertrophie ist die Bezeichnung für die Volumszunahme des Herzmuskels. Die wahre Hypertrophie, welche entweder auf Vergrösserung der Muskelprimitivbündel oder auf einer Vermehrung ihrer Zahl (Hyperplasie) beruht, ist von der falschen, bei welcher die Verdickung der Herzwandung durch starke interstitielle Binde- oder Fettgewebswucherung bedingt ist, streng zu sondern. Neben letzterer, welche bisweilen nur einen Folgezustand der Muskelhypertrophie, nämlich die fibröse Entartung des gewucherten Myocards, repräsentiert, findet sich nicht selten bei vorausgegangener Pericarditis, die zu Obliteration des Herzbeutels geführt hat, eine Pseudohypertrophie durch Anlagerung schwieliger Schichten auf der Aussenfläche des Herzmuskels. Das makroskopische Aussehen der hypertrophischen Herzmusculatur ist sehr häufig normal; das Myocard ist rot oder braunrot, von derber Consistenz. Je mehr Degenerationsvorgänge in ihm platzgreifen, desto mehr spielt die Farbe ins Gelbliche oder Braungelbe, und desto deutlicher zeigen sich auf dem Durchschnitte Verfettungen oder weissgraue, schwielige Einlagerungen.

Man unterscheidet die totale Vergrösserung des Herzens (Bucardie, Cor bovinum) von der partiellen einzelner Herzabschnitte. Selbstverständlich bedingt die Hypertrophie an sich eine Vergrösserung des Herzens; doch kommen stärkere Grade von Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen (Dilatation) zu stande. Einfache Hypertrophie nennt man die Volumszunahme der Musculatur ohne Erweiterung der Herzhöhlen; excentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt; concentrische (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Musculatur) kommt wohl kaum vor, und es sind wahrscheinlich alle zu dieser Kategorie gezählten Fälle auf eine starke agonale Contraction hypertrophischer oder normaler Herzen und ausgeprägte Totenstarre zurückzuführen. Als einfache Dilatation des Herzens ist die Erweiterung einer Herzhöhle bei normaler Dicke der Musculatur zu bezeichnen; bei der excentrischen Dilatation, auch Aneurysma cordis totale genannt, ist die Muskelwand abnorm dünn.

Die Entscheidung darüber, welcher der genannten Zustände des Herzmuskels vorliegt, ist — abgesehen von den extremsten Graden — meist an der Leiche sehr schwierig, jedenfalls bei blosser Berücksichtigung der Wanddicke und Consistenz nicht zu treffen, weil verschiedene unbestimmte Factoren die Gestaltung des Herzens sub finem vitae beeinflussen. Findet z. B. bei plötzlich eintretender Herzschwäche infolge eines intercurrenten Processes eine starke Ausdehnung der Musculatur einer oder aller Herzhöhlen statt, so kann ein hypertrophisches oder normales Herz das Bild einer ausgeprägten excentrischen Dilatation gewähren, und umgekehrt kann ein verhältnismässig schlaffes, ja sogar etwas dilatiertes Herz, wenn es in krampfhafter Systole stillstand, eine Hypertrophie vortäuschen, und zwar um so eher, wenn sehr starke Totenstarre einer mechanischen Dehnung der fest contrahierten Musculatur bei der Section grosse Widerstände entgegenstellt. Die Functionsprüfung intra vitam giebt bessere Aufschlüsse über die wahren Dimensionen respective

die Leistungs- und Excursionsfähigkeit des Herzens (wie aller Hohlorgane) als die anatomische Messung. So sind die Angaben der Autoren über die Hypertrophie des linken Herzens bei Kranken, die schnell einer acuten Nephritis erlegen sind, unserer Beobachtung nach mit Vorsicht aufzunehmen; ebenso alle rein anatomischen Urteile über die Wandverhältnisse der Herzhöhlen bei Klappenfehlern, zumal für den rechten Ventrikel, bei dem schon eine minimale Zunahme der Wandstärke, die nur einen Teil eines Millimeters beträgt, eine relativ erhebliche Dickenzunahme repräsentiert. Nur bei völliger Harmonie des klinischen und Sectionsergebnisses kann man agonale und postmortale Veränderungen ausschliessen. Man achte bei der Beurteilung sehr genau auf die Art der Contraction des Herzens und die Füllung der Blutgefässe, ferner auf das Endocard und die Papillarmuskeln, da ja einer wirklichen Hypertrophie eine dauernde Erhöhung des Arteriendrucks entsprochen haben muss. Sind die Papillarmuskeln stark bindegewebig verdickt, atrophisch, verkürzt, ist die Serosa verfärbt, verdickt, sklerotisch, oder liegt die Einmündung der Coronararterien sehr hoch über den Aortenklappen, wobei auch immer Zeichen von Arteriosklerose am Bogen der Aorta vorhanden sind, so ist die Annahme, dass längere Zeit ein erhöhter Druck im Ventrikel bestanden hat, und dass die Verdickung der Wand nicht relativ, d. h. als Product der letzten Stunden, sondern als wirkliche Hypertrophie anzusehen ist, gesichert, zumal wenn noch eine starke Abplattung der Papillarmuskeln vorliegt. Auch die eigentümlichen dreieckigen oder halbkreisförmigen Figuren, welche sich namentlich unterhalb der Aortenklappen durch bindegewebige Verdickung oder Verfettung der Serosa bilden, sind, worauf wir[1] wohl zuerst hingewiesen haben, für die Diagnose des erhöhten Druckes mit Sicherheit zu verwerten, da sie die Stärke des Andrängens der Klappen gegen den musculösen Teil des Conus arteriosus (während der Arteriensystole) ziemlich genau vor Augen bringen, also charakteristische Zeichen erhöhter Leistung sind.

Berücksichtigt man ferner, dass selbst unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei Individuen desselben Alters das Herzvolumen, je nach der Körpergrösse, den Ernährungsverhältnissen und der Arbeitsanforderung etc., ausserordentlich schwankt, so wird man es uns nicht verargen, wenn wir von Zahlenangaben soweit als möglich absehen.

Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen soll 0·89% des Körpergewichts, beim Erwachsenen 0·52% betragen (*Vierordt*[2]). Das Durchschnittsvolumen des Herzens beim Neugeborenen beträgt nach *Beneke*[3] 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm., am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zur vollendeten Entwicklung (21 Jahre) 215—290 Ccm., beim Erwachsenen 260—310 Ccm. (Um das entsprechende Gewicht zu erhalten, müssen die Zahlen mit dem specifischen Gewichte des Herzens — etwa 1·055 — multipliciert werden.) Im Mittel beträgt bei erwachsenen Männern das Herzgewicht circa 300 Grm., bei Frauen 250 Grm. Die Wanddicke des rechten Ventrikels schwankt bei Männern zwischen 2—3 Mm., die des linken zwischen 7—9 Mm.; sie ist an der Basis und an der Kammerscheidewand am grössten, in der Nähe der Spitze am kleinsten. In pathologischen Fällen kann das Gewicht des vergrösserten Herzens über 1000 Grm. (1250 Grm. hat *Hope* beobachtet) betragen, und die Wandung des rechten Ventrikels kann eine Dicke von 15—20, die des linken von 20—40 Mm. erreichen. Beim Fötus ist die Wanddicke beider Ventrikel fast gleich; nach der Geburt nimmt aber die des linken Ventrikels an Mächtigkeit stets zu, während die des rechten unverändert bleibt und im 6. Lebensjahre noch denselben Durchmesser hat wie beim Neugeborenen. Von einer gewissen Wichtigkeit für die Beurteilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens ist auch die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen *Beneke's*, die mit denen *Bizot's*[4] ziemlich übereinstimmen, ist in der Jugend das Ostium Arteriae pulmonalis grösser als das der Aorta, in der Pubertät werden beide allmählich gleich; beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta eher etwas grösser.

Mit der Zunahme der Muskelmasse des Herzens und der Erweiterung der Herzhöhlen gehen, wie erwähnt, Veränderungen an den Papillar-

---

[1] Berl. klin. Wochschr. 1888, Nr. 37 u. 38.
[2] Anatom., physiol. u. physikal. Daten u. Tabellen, Jena 1888.
[3] Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen. Marburg 1878.
[4] Mém. de la soc. d'observation, Paris 1838, Bd. I, pag. 562.

muskeln, den Klappen und Ursprüngen der Gefässe einher. Die Muskeln sind häufig drehrund und springen wulstig vor. Herrscht jedoch starker Druck im Ventrikel, so sind sie, obwohl sonst ausgeprägte Hypertrophie der Wandung vorliegt, abgeplattet und auch oft, vorzugsweise an ihrer Spitze, bindegewebig entartet. Die Klappen und Sehnenfäden zeigen sich verdickt, sklerotisch; ebenso entartet das Endocard an den dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen fibrös. Am Anfangsteile der Aorta finden sich stärkere oder schwächere Spuren der Arteriosklerose; das Gefäss ist ebenso wie die Einmündungsstellen der Coronararterien fast immer erweitert. Unter gewissen Verhältnissen hypertrophieren nur einzelne beschränkte Partieen des Herzens, das Septum, die Vorhöfe, die Coni arteriosi.

Ist das Herz in toto hypertrophiert und dilatiert, so wird seine Gestalt etwas mehr rundlich, da seine Wandungen sich stärker wölben, wobei natürlich die Ränder abgestumpft werden. Durch die oft enorme Gewichtszunahme zerrt es stärker an den grossen Gefässen und sinkt mit seiner Basis herab, so dass naturgemäss die durch die Vergrösserung des Organs ohnehin schon nach links verschobene Spitze noch mehr nach aussen dislociert und eine ausgeprägte Querlage des Herzens herbeigeführt wird. Dass die Vergrösserung des Herzens, sobald sie bedeutendere Grade erreicht, zur Retraction der Lungen oder zu ansehnlicher Dislocation des Zwerchfells Veranlassung geben kann, ist nach dem Gesagten wohl selbstverständlich. Wenn, was am häufigsten der Fall ist, die Hypertrophie hauptsächlich am linken Ventrikel localisiert ist — hier erreicht sie auch ihre höchsten Grade — so wird das Herz im Längsdurchmesser vergrössert und nimmt eine eiförmige oder ausgeprägt cylindrische Gestalt an. Die Herzspitze rückt nach links und aussen. Die Neigung der Achse des Organs gegen die Horizontale bleibt meist erhalten; nur selten nähert es sich derselben, d. h. es bildet sich die Querlage aus. Infolge der allseitigen Vergrösserung des linken Herzabschnittes liegt seine Oberfläche natürlich in viel grösseren Dimensionen der Brustwand an als sonst, und der rechte Ventrikel erscheint nach hinten dislociert (das Herz ist um seine verticale Achse nach rechts gedreht). Das Septum erscheint in die Höhle des rechten Ventrikels hineingebaucht, so dass auf Durchschnitten der rechte Ventrikel sich halbmondförmig, der linke kreisrund präsentiert. Wenn der rechte Ventrikel excentrische Hypertrophie aufweist, so nimmt das Herz eine mehr rundliche Gestalt an. Das Organ ist im Breitendurchmesser vergrössert, es liegt ein viel ausgedehnterer Bezirk des rechten Herzens der Thoraxwand an, so dass der linke Ventrikel von der vorderen Brustwand ganz abgedrängt erscheint (das Herz ist um seine verticale Achse nach links rotiert), und die Spitze fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wird. Natürlich ist damit eine wesentliche Verschiebung des Spitzenstosses nicht verbunden; nur dann, wenn die Vergrösserung des rechten Herzens sehr bedeutend ist, und die eben erwähnte Rotation nicht stattfindet, schlägt die Herzspitze (welche hier, wie in der Norm von der Spitze des linken Ventrikels gebildet wird) nach aussen von der Mamillarlinie an.

Entstehung und Bedeutung der Hypertrophie und Dilatation. Hypertrophie des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben tritt ein, wenn infolge irgend welcher stärkerer Reize eine erhöhte Arbeit des

Herzens dauernd notwendig wird. Wir haben somit eine wichtige Form des Ausgleichs, der Compensation (im weiteren Sinne) vor uns, wie ja überhaupt bei der bewundernswerten Synergie aller Teile im Organismus Störungen an einer Stelle durch veränderte (nicht immer vermehrte) Arbeit an einer anderen möglichst ausgeglichen werden. Geschieht dies, ohne dass der Betrieb dabei erhöht wird, nur durch andere Verteilung der nervösen Impulse, so sprechen wir von Regulation, wie dies z. B. bei gewissen Formen der Allorhythmie der Fall ist. Wird wirklich vermehrte Arbeit geleistet, so unterscheiden wir die Compensation (im engeren Sinne), wenn es sich nur um eine vorübergehende Beanspruchung der hierzu nötigen Kräfte handelt, von der Accommodation, bei welcher der Ausgleich durch dauernde Gewebsveränderungen garantiert ist. Nach dieser Definition handelt es sich also bei der Hypertrophie um einen Accommodationsvorgang. Vorbedingung für ihr Zustandekommen ist natürlich wie bei jedem anderen Muskel, dass die Ernährung des Herzens bei der erhöhten Arbeitsleistung eine reichliche ist. Da aber andererseits durch die Hypertrophie der Betrieb im ganzen Körper und somit auch im Gewebe des Herzens selbst erhöht wird, so schafft sich der Organismus infolge des gesteigerten Reizes selbstthätig neue Hilfsquellen, und daher repräsentiert die Hypertrophie im mechanischen Sinne eine äusserst vollkommene Einrichtung.

Uebrigens kann eine deutliche Hypertrophie in pathologischen Fällen selbst bei relativ ungünstigen allgemeinen Ernährungsstörungen sich entwickeln, was nicht wunderbar ist, wenn man berücksichtigt, dass die Coronararterien ihren Anteil an dem Ernährungsmateriale vorweg und möglichst reichlich empfangen. Ist allerdings der Kräfte- und Ernährungszustand ganz unbefriedigend, z. B. bei Kachexieen, Eiterungen, Amyloiddegeneration etc., so bildet sich eine Hypertrophie auch dort nicht aus, wo sonst alle mechanischen Bedingungen für ihre Entstehung gegeben sind.

Wirken nun stärkere Reize auf das Herz ein — es können dies mechanische Circulationshindernisse, toxische Substanzen, psychische Erregungen etc. sein, wie bei der speciellen Aetiologie näher ausgeführt ist — so antwortet das Herz zunächst damit, dass es seine latente Reserveenergie (*O. Rosenbach*[1]) zur Mitarbeit heranzieht. So konnten wir nach Durchstossung der Aortenklappen bei Tieren die höchst merkwürdige Thatsache feststellen, dass sich der sogenannte arterielle Druck, sobald die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigerung vorübergegangen ist, fast gar nicht mehr ändert, sondern trotz des hochgradigen Circulationshindernisses sofort völlige Compensation erfolgt. Was bei derartigen plötzlichen und enormen Eingriffen eintritt, muss umsomehr für die Verhältnisse der menschlichen Pathologie Giltigkeit haben, wo ja die Störungen fast nie so rapid einsetzen und bedeutend geringer sind. Es ist also die physiologische Breite der Accommodationsfähigkeit des Herzens eine enorme, und auf dieser Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels an die Bedürfnisse des Organismus beruht einzig und allein das Zustandekommen der Hypertrophie.

Der Herzmuskel wird nicht blos stärker beansprucht bei forcierter Muskelthätigkeit, bei allzu reichlicher Ernährung und Aufnahme von Reizmitteln, bei angestrengter geistiger Arbeit (die, abgesehen von der Erschwerung des Venenkreislaufs durch sitzende Lebensweise, vor allem durch ungenügende Bethätigung der Atmung dem Herzen erhöhte Arbeit zumutet), also bei ausserwesent-

---

[1] Ueber artificielle Herzklappenfehler. Habilitationsschrift. Breslau 1878. und Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX.

lichen Leistungen, die jedenfalls durch energischen Willen vermindert oder ganz ausgesetzt werden können, sondern er wird wegen seiner feinen Reflexeinrichtungen auch zur Mehrarbeit bei stärkeren Anforderungen für den endosomatischen Betrieb herangezogen, die nicht zum Bewusstsein kommen, also nicht willkürlich vermindert werden können. Gerade hier liegt die hauptsächliche Ursache der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie, wo die Reize in zum Teil noch unbekannten Veränderungen der Beschaffenheit der Lebensmittel, des Sauerstoffs, des Wassers, der klimatischen Verhältnisse im weitesten Sinne, der feinsten, den Betrieb gestaltenden Ströme der Aussenwelt gesucht werden müssen, in Veränderungen, die den normalen Betrieb unterwertig machen und darum zu seiner Erhaltung alle Betriebs- und Compensationseinrichtungen beanspruchen, wobei das Herz als Centralorgan im Vordergrunde steht. Die aus diesen Formen der Arbeit erwachsende Mehrleistung für den Herzmuskel ist also gegenüber der des Skeletmuskels verhältnismässig beträchtlich, obwohl auf den ersten Blick das Herz in dieser Beziehung günstiger gestellt zu sein scheint, da ihm vermöge seines regulatorischen Nervenapparates und wegen der nahen Beziehungen zur Lunge etc. eine scheinbar grössere Mannigfaltigkeit der Ausgleichseinrichtungen zu Gebote steht. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass die Hemmung durch den Vagus durchaus nicht völlig identisch ist mit der Hemmung einer Muskelcontraction durch den Willen oder gar mit der Nichtausführung einer Bewegung; denn die Vagushemmung bewirkt nur eine scheinbare Inactivität des Herzens; sie hemmt nur die systolische Leistung, aber unter Aufwendung grösserer innerer (Gewebs-) Arbeit. Der wichtigste Unterschied besteht aber darin, dass der Körpermuskel nur gewisse Stunden des Tages in Anspruch genommen wird, während der Herzmuskel auch in der Nacht arbeitet. Die einzige Erleichterung, die er während dieser Zeit hat, ist die Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeitsanforderungen.

Halten nun die abnormen Reize dauernd an, so kann ein genügender Ausgleich nur dadurch zustande kommen, dass der Herzmuskel seine Betriebskräfte dauernd vermehrt, mit anderen Worten also hypertrophiert. Beiläufig bemerkt, hat die hypertrophische Verdickung der Herzwand vielleicht auch den Zweck, den Einfluss der Atmung auf das stärker arbeitende Herz (den inspiratorischen Zug) zu compensieren. In den meisten Fällen wird nun das Zustandekommen der Hypertrophie erst dadurch ermöglicht, dass eine active Dilatation des Herzens eintritt, wodurch ja, wie leicht verständlich ist, dem Herzmuskel mehr Nährmaterial (Blut) zugeführt wird. Diese Form der Dilatation, die man besser Hyperdiastole nennen sollte, entsteht also durch Zunahme des diastolischen Tonus (pag. 23) und ist als compensatorischer Vorgang aufzufassen. Hier ist die Contractionsfähigkeit nicht nur nicht vermindert sondern sogar erhöht, da eben das besser ernährte Herz ergiebigere und kräftigere Volumsschwankungen ausführen kann. Nur bei besonderen Widerständen, z. B. bei Stenose der Aorta, wird die Hypertrophie im Vordergrunde stehen, das heisst es muss durch Compensation von der Lunge her (intensivere Bearbeitung des Blutes, die nicht mit blosser vermehrter Aufnahme von Sauerstoff identisch ist, sondern in einer erhöhten Spannung desselben besteht), durch Verlangsamung der Schlagfolge, durch Innervationsveränderungen am Vagus (wodurch die innere Gewebsarbeit im Herzmuskel begünstigt wird) eine bessere Ernährung des Herzens ohne Vergrösserung der Herzhöhlen geschaffen werden, die hier für den Ausgleich ja von keinem Werte ist. In allen Fällen dagegen, wo nur durch eine grössere Blutmenge Ersatz geschafft werden kann, aus der die Gewebe trotz geringerer Beschleunigung oder verminderten Druckes ihr Quantum an Reiz und Energie entnehmen, ist die active Dilatation das Primäre; denn sie kann sofort zum Ausgleiche herbeigezogen werden, weil es hierzu nur einer Verminderung der systo-

lischen Innervation, einer stärkeren Mitwirkung des Vagus, bedarf. Während die Hypertrophie sich eben doch erst allmählich ausbilden kann, ist dadurch, dass die Dilatation oder wenigstens eine längere Dauer der Erweiterung (Stillstand in Diastole) sofort möglich ist, der Ausgleich unmittelbar gegeben. Die Bedeutung der *activen Dilatation* liegt übrigens auch darin, dass sie bei vermehrten peripheren Widerständen als ein *Regulationsact* wirkt, indem eine zu grosse Belastung mit positiver Arbeit, nämlich Hindurchpressen des Blutes durch das Hindernis, so lange als möglich vermieden wird. Es kann nicht genug betont werden, dass im Organismus im Gegensatz zu den künstlichen Kreislaufsapparaten Hindernisse nicht nur durch positiven Druck überwunden werden können, sondern dass hier ein Ausgleich auch durch Hemmung und Verminderung der Herzarbeit eintritt.

Die Erhöhung der Widerstände ist nur innerhalb gewisser Grenzen ein Antrieb zur stärkerer Contraction, darüber hinaus aber geradezu ein Reiz für die Verlängerung der Diastole, ebenso wie jede mässig starke Erregung eine Steigerung, die starke, schmerzhafte dagegen eine Hemmung der normalen Reflexe bewirkt. Wenn die Fortdauer des Reizes aber auch schliesslich auf die Verstärkung der positiven Leistung hinwirkt, so dient diese doch nicht vor Allem der Ueberwindung des Hindernisses, sondern das, durch Verlängerung der Phase der Erschlaffung und durch bessere Gelegenheit zu innerer Arbeit geschaffene, Plus an Energie liefert die Signalwellen (Cap. X), die eine Verstärkung der Aspiration in den collateralen Gebieten erregen und somit die Arbeit des Herzens nicht durch Angriffe gegen unüberwindliche Widerstände vergeuden, sondern einer anderen, weniger kostspieligen Form des Ausgleiches, der Versorgung der Peripherie durch Nebenbahnen, zu gute kommen lassen (vergl. auch Cap. VIII, 2).

Von der beschriebenen activen Dilatation ist scharf zu trennen die *passive* oder *atonische*, die dadurch entsteht, dass das Herz wegen des Missverhältnisses zwischen seiner Kraft und den zu überwindenden Widerständen die Fähigkeit zur Zusammenziehung mehr oder weniger einbüsst. Hierbei kann man wieder eine *relative* und *absolute Dilatation* unterscheiden, je nachdem der Zustand temporär oder dauernd ist. Diese Dilatation, die klinisch unter dem Bilde der *Herzinsufficienz* auftritt, ist also eine Form der *Compensationsstörung* und bildet häufig den Endact der Hypertrophie, da diese ja auf die Dauer nicht möglich ist (s. u.).

Die Frage, ob *Hypertrophie* und *Dilatation zweckmässig sind*, lässt sich in dieser Fassung überhaupt nicht beantworten. Denn wie alle Reactionen im Organismus sind sie vom mechanischen Standpunkt aus notwendig und vollkommen. Freilich folgt daraus noch nicht, dass sie auch vom Standpunkt der Erhaltung des Individuums aus immer vorteilhaft sind. Da die Hypertrophie des Herzens bei Fortdauer der gleichen Ursachen zu immer grösserem Wachstum kommen muss, beansprucht ja das Herz wie ein Parasit oder eine Geschwulst immer grössere Leistungen aller Apparate, ohne wegen eigenen grossen Bedarfs entsprechend für den Organismus zu sorgen. Das interorganische Gleichgewicht wird also jedenfalls auf das ernsteste dadurch gefährdet, ganz abgesehen davon, dass auch für das Herz selbst das einseitige Ueberwiegen der systolischen Leistung ungünstig wirken muss. Diese Umstände erklären die von manchen Autoren bemerkte Thatsache, dass die Hypertrophie des Herzens gewissermassen bereits die Zeichen des Verfalls in sich trägt. Vom Standpunkte des Arztes aus ist es daher nicht immer gut, diese Form des Ausgleichs zu begünstigen und die

Organe zur höchsten Leistung anzuspornen; sondern er muss vor Allem sehen, ob es nicht möglich ist, durch Veränderung der Lebens- (Arbeits-) bedingungen die abnormen Anforderungen, die zu veränderter Herzarbeit führen, so zu modificieren, dass ohne zu grosse Belastung und einseitige Steigerung des Betriebes eines Organs, wie sie die Hypertrophie doch immerhin repräsentiert, das mittlere Gleichgewicht der interorganischen Leistung wieder hergestellt wird. Die Richtung, in welcher der Arzt einzuwirken versuchen muss, wird also, wenn er dauernde, nicht eliminierbare Reize (chemische, aus unabweisbaren Einwirkungen resultierende Processe, Klappenfehler, sonstige mechanische Widerstände im Kreislauf) anzunehmen hat, in der Begünstigung der Ausgleichsbestrebungen durch Hypertrophie gelegen sein, da hier die Widerstände im inneren Betriebe nicht anders überwunden werden können. Er wird die Arbeit des Herzens hier nur insofern beschränken, als er die Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit zu Gunsten der inneren Arbeit in den besonders belasteten Organen anstrebt. Bei entfernbaren Reizen aber wird er zuerst auf ihre Beseitigung zu drängen haben, um jede einseitige Belastung zu verhindern.

Auch die atonische Dilatation tritt mit mechanischer Notwendigkeit ein. Sie ist für den Organismus unter den vorhandenen Bedingungen vielleicht sogar das Zweckmässigste, insofern sie zur weitgehenden Einstellung des Betriebes zwingt; aber sie ist ein Remedium anceps, ein gefährliches und zweideutiges Mittel, da sie schon der Ausdruck eines hohen Grades subnormaler Leistung ist. Ein solches Ereignis, das dem Zwange der Verhältnisse entspringt, ist ja nur ein letztes Stadium auf dem Wege zur völligen Vernichtung des Gleichgewichts, ebenso wie plötzliche Bewusstlosigkeit ein Vorstadium des Todes sein kann, aber nicht zu sein braucht. So bedrohlich solche Erscheinungen von Asthenie stets sind, so sind sie doch eben das letzte Mittel, den gefährdeten Betrieb durch grösste Verminderung der Ausgaben für exosomatische Leistung zu erhalten; sie erzwingen gewissermassen die äusserste Sparsamkeit.

Hypertrophie.

Specielle Aetiologie. Aus praktischen Gründen wollen wir die Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte gesondert betrachten, obwohl eine scharfe Trennung nicht durchführbar ist.

Zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen 1. Verengerung des Aortensystems resp. Erhöhung der Widerstände. Hierher gehören: Stenose des Ostium Aortae; angeborene Hypoplasie der Aorta bei Chlorose (*Virchow*[1]); Verengerung der Aorta durch Arteriosklerose; angeborene Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli; Aneurysmenbildung mit starker Thrombosierung des Lumens; allgemeine Arteriosklerose oder Muskelhypertrophie der kleinsten Gefässe, sowie anhaltende mechanische Widerstände oder Erhöhung der Arbeit in grösseren wichtigen Protoplasmabezirken; erhöhte Gefässspannung im Arteriensystem durch Reizung des vasomotorischen Centrums. 2. Erweiterung der Arterien, weil dadurch ein wichtiger Factor für die Blutbewegung, die Arbeit des Arterienrohres, ausfällt. Hierzu gehört die

[1] Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872.

totale oder partielle (aneurysmatische) Erweiterung der Aorta bei Arteriosklerose, sowie Erweiterung des gesamten Arteriensystems (z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen). 3. Vermehrung der systolisch zu bewegenden Blutmasse. z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen, bei hydrämischer und allgemeiner Plethora. 4. Gewisse nervöse Einflüsse, psychische Excitationszustände, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, der Missbrauch gewisser Stoffe (Alkohol, Tabak, Thee, Kaffee etc.), die auf die Herznerven längere Zeit erregend einwirken.

Der Zusammenhang von Herzhypertrophie resp. Störungen am Gefässapparate mit Anomalieen an der Schilddrüse (Morbus Basedowii) ist noch nicht ganz aufgeklärt; nur so viel scheint festzustehen, dass die Drüse eine Substanz produciert, welche die Herzthätigkeit erregt.

Der viel discutierten Frage vom Zusammenhange der Hypertrophie des linken Ventrikels mit chronischen Nierenleiden können wir hier nicht in vollem Masse gerecht werden und möchten nur betonen, dass die klinische und anatomische Forschung sich seit *Traube*[1] mit seltener Einstimmigkeit für diesen Causalnexus ausgesprochen hat. Vor Allem hat man die durch den Verödungsprocess oder durch andere gewebliche Veränderungen in der Niere gesetzte Verlegung grösserer Capillarbezirke, also das mechanische Moment der Vergrösserung des Widerstandes für die Herzarbeit, als Ursache für die Entstehung der Hypertrophie verantwortlich gemacht, und zwar anscheinend mit umso grösserem Rechte, als diese ja auch bei anderen Formen mechanischer Kreislaufstörung in der Niere (z. B. Cystenniere, Hydronephrose) vorkommt. Ueberdies haben neuere Beobachtungen gelehrt, dass auch bei acuten Nierenentzündungen, z. B. bei der Nephritis scarlatinosa, diese Herzvergrösserung nicht fehlt (*Friedländer*[2]). Wir haben allerdings in zahlreichen frischen Fällen von Scharlachnephritis und acuter Nephritis bis jetzt aus den klinischen Thatsachen noch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Herzhypertrophie entnehmen können, wie wir überhaupt diesen Nachweis für besonders schwierig halten, wenn es sich um fieberhaft erkrankte Leute, namentlich aber um Kinder handelt, deren Spitzenstoss ja meist die Papillarlinie etwas nach links überschreitet, bei denen ferner die Herzdämpfung schon wegen der Retraction der Lungenränder fast stets weiter ausgedehnt und intensiver erscheint. Neben dieser Verlegung der Gefässbahnen werden noch andere Momente als massgebend für die Entwicklung der renalen Herzhypertrophie angesehen, z. B. die hydrämische Plethora, die bei mangelnder Wasserausscheidung eintreten muss, aber häufig schon in der Anlage gegeben ist, sowie die Plethora überhaupt, d. h. die absolute und dauernde Vermehrung der Blutmenge bei vollsaftigen, gewöhnlich sehr reichlich ernährten Personen, und ferner die Zurückhaltung gewisser Excretionsstoffe im Blute, die das vasomotorische Centrum stark erregen oder die Muskeln der kleinsten Gefässe local zur Contraction veranlassen.

Wir verweisen bezüglich dieser Frage auch auf die Beweisführung von *Cohnheim*[3], der den mechanischen Veränderungen in besonders scharfer Weise Rechnung

---

[1] Ueber den Zusammenhang zw. Herz- u. Nierenkrankh. Berlin 1856; sowie in den gesammelten Beiträgen.

[2] Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881. physiol. Abt., pag. 168.

[3] Vorlesungen über allg. Pathologie, Berlin 1880.

trägt und zum Zustandekommen der Herzhypertrophie folgende zwei Momente für notwendig hält: 1. abnorme, dem Blutstrome hinter den kleinen Nierenarterien in beiden Nieren oder doch im grössten Teile ihres Gefässsystems erwachsende Widerstände und 2. eine solche Ernährungsweise des Individuums, dass (trotz der Erkrankung) mindestens annähernd die normale Quantität harnfähiger Stoffe gebildet wird.

Unserer Auffassung nach ist man aber nicht imstande die wesentlichen Symptome der sogenannten Nierenschrumpfung aus den rein mechanischen oder renalen Factoren allein abzuleiten. Abgesehen davon, dass die bindegewebige Entartung selbst grosser Organgebiete (z. B. bei Lebercirrhose) in uncomplicierten Fällen nicht zur Hypertrophie des linken Herzens führt, was man doch analog annehmen müsste, so lässt sich schon nach dem allgemeinen Grundsatze, dass im Organismus keine Uebercompensation stattfindet, ein Teil der für die Nierenschrumpfung charakteristischen Symptome, z. B. die Polyurie, auf diese Weise nicht erklären. Wir sehen daher in dem klinischen Bilde der Nierenschrumpfung nicht ein genuines primäres Nierenleiden sondern den Ausdruck einer Anomalie des gesamten inneren Betriebes, der Blutmischung, des Stoffwechsels und der Circulationsverhältnisse, Störungen, die natürlich im Verhalten der Circulation ihren prägnantesten Ausdruck finden. Da somit grosse Protoplasmagebiete abweichend von der Norm arbeiten, werden natürlich auch abnorme chemische Substanzen gebildet, die also nach unserer Auffassung Folge, nicht Ursache der erhöhten Leistung sind[1].

Dass Gravidität Hypertrophie des linken Ventrikels verursachen kann, ist von französischen Autoren stets behauptet worden, während die deutschen Forscher sich im allgemeinen in dieser Frage skeptisch verhalten. *Spiegelberg*[2] plaidiert aus physiologischen und klinischen Gründen für dieses Causalverhältnis, indem er die zweifellose Vermehrung der Blutmenge und den — unserer Beobachtung nach sehr selten — erhöhten arteriellen Druck bei Schwangeren als Ursache der Hypertrophie anspricht. Unseres Erachtens ist, wenn auch zweifellos im Verlaufe der Gravidität manchmal Herzhypertrophie zur Beobachtung kommt, namentlich dann, wenn ein älteres oder frisches Nierenleiden vorliegt, doch dieses Verhalten wenig constant, und für viele Fälle hat *Gerhardt*[3] wohl Recht, wenn er eine im Verlaufe der normalen Schwangerschaft auftretende Vergrösserung der Herzdämpfung nur als Zeichen einer, durch Empordrängung des Zwerchfells bewirkten, stärkeren Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand ansieht.

Hypertrophie des rechten Ventrikels kommt vor bei jedem stärkeren Widerstand im Lungenkreislauf. Hierher gehören: 1. Verengerung des Ostiums oder des Stammes der Lungenarterie, die seltenen Formen der Arteriosklerose dieses Gefässes, Compression durch Druck von aussen oder durch organische Veränderungen, die grössere Capillarbezirke treffen, z. B. bei Lungencompression, Emphysem, bei länger

---

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* die Krankh. d. Herzens etc. pag. 764 f.; zur Lehre von d. Albuminurie u. über regulatorische Albuminurie, Zschr. f. klin. Med. VI u. VIII.

[2] Arch. f. Geburtsh. II, pag. 236.

[3] De situ et magnitudine cordis gravid. Jena 1862. — Eine sehr objective Darstellung d. einschlägigen Verhältnisse findet sich bei *Porak,* De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Thèse d'agrég. Paris 1880.

dauernden, nicht allzusehr consumierenden, chronisch-entzündlichen Vorgängen in den Lungen, bei Stenose des Ostium venosum sinistrum etc.; 2. Insufficienz der Pulmonalklappen oder Insufficienz der Mitralis. Letztere Zustände führen gleichzeitig zu Dilatation des rechten Ventrikels.

Hypertrophie der Vorhöfe tritt in gleicher Weise wie an den Kammern dann auf, wenn der Abfluss des Blutes durch die Ostien erschwert ist, sei es, dass daselbst Verengerungen ein Hindernis bilden, sei es, dass wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine grössere Blutmenge durch die Thätigkeit des Atriums fortzubewegen ist. Eine beträchtliche Dilatation des linken Vorhofs kommt, abgesehen von organischer Stenose des Ostium venosum sin., namentlich bei Kugelthromben vor.

Hypertrophie des ganzen Herzens wird beobachtet, wenn die Ursachen für die Hypertrophie beider Ventrikel zusammen einwirken. Abgesehen von den angeborenen Bucardieen, die auf noch unbekannter ätiologischer Basis beruhen, kommt hier zunächst abnorm erhöhte, dauernde Muskelarbeit in Betracht. Wenn auch wegen der vorteilhaften Circulationsverhältnisse in den Muskeln die durch die Contraction gesetzten localen Strömungsänderungen leicht ausgeglichen werden, so führt doch zweifellos häufig gerade anhaltende Muskelthätigkeit zu dauernder Mehrarbeit des Herzens. Das hauptsächliche Zeichen dieser Beanspruchung ist nun zwar die Hypertrophie des linken Ventrikels, aber es sind wohl fast immer auch gleiche Veränderungen des rechten Herzens vorhanden (schon wegen der beiden Herzhälften gemeinsamen Fasern), zumal wenn durch die bei der vermehrten Arbeit, z. B. beim Tragen von Lasten, eingenommene Körperhaltung der Lungenkreislauf mechanisch behindert wird.

An der Entstehung dieser Veränderungen hat auch der forcierte Inspirationszug grossen Anteil, da er ja dem Contractionsbestreben des Herzens erhebliche Widerstände liefern muss, die nur teilweise und im geringen Grade durch die gesteigerte Ansaugung des Blutes in den Thorax ausgeglichen werden können.

So stellt sich also allmählich eine primäre, der des linken Herzens coordinierte Hypertrophie des rechten Herzens ein. Diese primäre Hypertrophie ist zu trennen von der secundären, welche in späteren Stadien einer geringeren Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser zu erlahmen beginnt, auftritt und nur als letzter compensatorischer Vorgang zum Ausgleich der sonst in den Lungen eintretenden Stauung zu betrachten ist.

Die eben geschilderten Formen der Herzvergrösserung, die Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder die meist gleichzeitig auftretende beider Ventrikel, welche z. B. auch öfters nach Kriegsstrapazen beobachtet worden sind, repräsentieren das sogenannte Arbeiterherz oder die idiopathische Herzvergrösserung. Diese letztere Bezeichnung ist eigentlich nicht ganz zutreffend; denn die Herzhypertrophie ist ja durch erhöhte Widerstände im Kreislaufe, die allerdings auch functioneller Natur sind, hervorgerufen und repräsentiert also trotz des Fehlens von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gefässsystem immerhin nur eine secundäre Störung. Jede Form der Vergrösserung muss ja, auch wenn keine der erwähnten, heute mechanisch genannten Formen der Widerstände vorliegen, stets ihre letzte Ursache ausserhalb des Herzens haben, abgesehen natürlich von einer angeborenen Disposition.

Ebenso ist die Hypertrophie des rechten Herzens nicht idiopathisch, sondern — sei es, dass sie bei kräftig arbeitendem, sei es, dass sie bei geschwächtem linken Ventrikel sich einstellt — meist eine Folge der erhöhten Widerstände im Lungenkreislaufe, falls es sich nicht um die eben erwähnte coordinierte Hypertrophie handelt (vergl. auch pag. 121). So wenig also der Begriff der idiopathischen Herzhypertrophie vom rein logischen Standpunkte aus aufrecht zu halten ist, so kann man doch die Bezeichnung aus praktischen Gründen festhalten. Es giebt zahlreiche Fälle, wo die Herzhypertrophie unbestritten im Vordergrunde der Symptome steht, ohne dass sonst am Herzen, den Gefässen, den Nieren, den Lungen u. s. w. etwas Krankhaftes oder in ätiologischer Beziehung Abnormes gefunden werden kann. Auch die Bezeichnung „Arbeiterherz" für diese Form der Herzerkrankung kann als Ausdruck einseitiger Auffassung des Thatbestandes streng genommen nicht befriedigen, da auch andere ätiologische Factoren — mag nun auch besonders starke physische Arbeit hauptsächlich in Betracht kommen — zu demselben Bilde führen können. Hierher gehört vor Allem der Einfluss des übermässigen Biergenusses (bei sitzender Lebensweise und sonstiger überreicher Ernährung), der besonders in Bayern Veranlassung zu charakteristischen Formen der Herzhypertrophie geben soll (*Bauer* und *Bollinger* [1]), aber auch mit der Herrschaft der schweren Exportbiere bei uns ein einflussreicher Factor geworden ist, der in gleicher Weise oder in noch höherem Grade ins Bereich der Luxusconsumption wie in das des Alkoholmissbrauches fällt. Die toxische Wirkung des Alkohols, die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmengen, endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres erzeugen oft schon bei jungen Männern eine recht bedeutende Herzhypertrophie, wobei schwere Arbeit und andere Schädlichkeiten (excessives Tabakrauchen, Aufenthalt in schlecht ventilierten Räumen, psychische Erregung) mitwirken.

Bei solchen Leuten steht dann auch, wenn z. B. ein leichter, aus der Kindheit stammender Klappenfehler oder eine geringe arteriosklerotische Insufficienz der Aortenklappen da ist, die Hypertrophie in gar keinem Verhältnis zu dieser anscheinend im Vordergrunde stehenden Ursache (*Mohr* [2]).

Krehl [3] fand bei 9 Fällen von sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie stets parenchymatöse sowie mehr oder weniger starke interstitielle Veränderungen, und zwar vorwiegend frische Processe. Wenn er aber deshalb einen infectiösen Ursprung der Erkrankung vermutet, so können wir dieser Ansicht nicht beipflichten.

Dass auch im Anschlusse an heftiges dauerndes Herzklopfen, z. B. infolge psychischer Erregungen, namentlich bei ererbter oder erworbener Schwäche des Herzens, beträchtliche Hypertrophie des Muskels auftreten kann, nachdem gewöhnlich eine durch Nachlass der Spannung der Wand bedingte Dilatation höheren oder (meist) geringeren Grades vorausgegangen ist, scheint uns zweifellos. Ob aber hier das Herzklopfen die wahre Ursache der Hypertrophie ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da die vermehrte Thätigkeit des Organs immerhin durch ein uns unbekanntes, allgemein wirkendes Moment hervorgerufen sein kann.

Eine sehr lesenswerte, mit einer instructiven Casuistik versehene Abhandlung über idiopathische Herzhypertrophie verdanken wir *S. Laache* [4], der in beherzigenswerter Weise darauf hinweist, wieviel der Hygiene auf dem Gebiete der Verhütung der Herzmuskelerkrankungen noch zu thun übrig bleibt.

---

[1] Ueber idiopathische Herzvergrösserung. *Pettenkofer*-Festschr. München 1893.
[2] Münchner med. Abhdl. 1894, I, 15.
[3] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVIII.
[4] Rech. clin. sur quelques affections cardiaques non-valvulaires etc. Christiania 1895.

Als ätiologisch wichtig wollen wir noch hinzufügen, dass allgemeine Herzhypertrophie sich bei gleichzeitig vorhandener Circulationsstörung im Lungen- und Körperkreislaufe, also bei Combination von Klappenfehlern an Mitralis und Aorta, bei gleichzeitigem Vorkommen von Arteriosklerose und Emphysem etc., sowie bei Communication des rechten und linken Ventrikels, bei Defecten des Septums, sowie bei totaler Obliteration des Pericards und Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand, endlich auch bei ausgebreiteter, sehr chronischer Muskelerkrankung des Herzens (als compensatorischer Vorgang) findet.

Was die Entstehung der Herzvergrösserung bei Abdominalplethora infolge von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, von Luxusconsumption oder übermässigem Alkoholgenuss anbelangt — französische Autoren (*Potain* [1] u. A.) nehmen in solchen Fällen hauptsächlich eine Dilatation des rechten Ventrikels an —, so ist es ja nicht ausgeschlossen, dass die Herzveränderung erst die Folge der Erkrankung der Unterleibsorgane ist, indem zur Compensierung des erschwerten Blutzuflusses aus dem Abdomen eine erhöhte (active) Dilatation und somit eine verstärkte Saugwirkung des rechten Herzens eintritt. Wahrscheinlicher ist es aber, dass das Herzleiden entweder der primäre und die Erkrankung der Unterleibsorgane der secundäre Vorgang ist, oder dass in der Mehrzahl der Fälle beide Processe die Coeffecte einer und derselben Ursache, derselben Ernährungsstörung, meist der wahren Plethora universalis, sind [2]. So findet sich häufig eine anscheinende Vergrösserung des rechten Ventrikels, die aber durch Hyperplasie des Fettgewebes bedingt ist, bei übermässig corpulenten Leuten zusammen mit reiner Fettleber oder mit Stauungsfettleber. Auch übermässiger Alkoholgenuss kann in derselben Weise zu gleicher Zeit die Ernährung des Herzmuskels abnorm machen und eine pathologische Vergrösserung der Leber herbeiführen, die man natürlich, wenn sie früher als die Herzaffection nachweisbar ist, fälschlicherweise als Ursache dieser aufzufassen geneigt ist. Namentlich die von uns oben beschriebenen Fälle, in denen isolierte Leberschwellung als erstes und frühzeitiges Symptom der Herzmuskelinsufficienz auftritt, geben wohl am häufigsten zu dieser falschen Auffassung Veranlassung.

Auffallend ist auch die grosse Häufigkeit von Herzerkrankungen, namentlich die Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel, bei Difformitäten der Wirbelsäule, die ja fast immer mit Difformitäten und Entwicklungshemmungen oder sonstigen Missbildungen in der Lunge verbunden, ja vielleicht immer die Folge angeborener Anomalieen und Wachstumsstörungen der Lungen sind, obwohl man sie heute fast ausschliesslich als primäre Erkrankungen der Wirbelsäule auffasst.

Hypertrophie des Herzens findet sich natürlich sehr häufig, wie die zahlreichen, hier angeführten, ätiologischen Momente erraten lassen. Bei Männern scheint Herzhypertrophie, die nicht von Klappenfehlern abhängig ist, viel häufiger vorzukommen als bei Frauen, und der Grund dafür liegt wohl in der körperlichen Beschäftigung und gewissen Noxen,

---

[1] Gaz. des Hôp. 1879, Nr. 47.

[2] Vergl. *O. Rosenbach,* Beitr. zur Pathol. d. Verdauungsorgane. Berlin 1895.

denen sich Männer häufiger aussetzen. Bei Kindern kommt es wegen der relativ günstigen Körperernährung bei Einwirkung der einzelnen wichtigeren ätiologischen Momente meist bald zu starker Hypertrophie; hier spielen Klappenerkrankungen als ätiologischer Factor die Hauptrolle. Hervorzuheben ist noch der wichtige Umstand, dass die Disposition zu muskulären Herzerkrankungen entschieden erblich ist, und dass bei Individuen aus solchen hereditär belasteten Familien schon geringe Anlässe genügen, eine merkliche Volumszunahme des Herzens herbeizuführen.

Symptome und Verlauf. Die Kranken klagen bisweilen spontan, namentlich aber bei Anstrengungen, über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Kurzatmigkeit, Ohrensausen, Schwindel und Pulsieren der Halsgefässe, also über Symptome, die entweder direct von der vorhandenen Circulationsstörung, deren Folge die Herzhypertrophie ist, herrühren oder von dem sogenannten erhöhten arteriellen Druck oder endlich von der ungenügenden Blutversorgung der betreffenden Organe bei grösseren Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit abhängen. Stärkere Vergrösserung kann auch durch Druck auf die Nachbarorgane (die Lungen und das Zwerchfell) oder durch Reflexwirkung krampfhafte Erscheinungen oder unangenehme Sensationen hervorrufen, die von den Kranken an den verschiedensten Stellen des Thorax, besonders der linken Thoraxhälfte, oft auch im oberen Teile des Abdomens localisiert werden. Die Lage auf der linken Seite ist häufig unmöglich; auch werden die Kranken dadurch, dass sie ihre eigene Herzaction deutlich vernehmen, sehr im Schlafe gestört. Sie sind überhaupt äusserst erregbar, sowohl psychisch als somatisch. Der Puls bietet mit Ausnahme der Insufficienz der Aortenklappen mit Pulsus celer, der Aortenstenose mit Pulsus tardus und der typischen Nierenschrumpfung, wo er hochgradig gespannt erscheint, nichts Charakteristisches. Oft ist er bei ausgebildeter, mit Dilatation combinierter Hypertrophie arhythmisch oder allorhythmisch, in den späteren Stadien meist beschleunigt; die Arterienwand ist häufig verdickt oder verkalkt.

Die Inspection ergiebt meist, nicht immer, stark pulsierende, bisweilen geschlängelte Arterien, Turgescenz des Gesichts, sowie eine Hervorwölbung (Voussure) der Herzgegend. Im Allgemeinen spricht starke Sklerose der Wand der äusseren Arterien oder starke Schlängelung weder für besondere Dilatation noch für Hypertrophie. Dagegen ist starke Spannung der (nicht rigiden) Arterien sehr charakteristisch für letztere, grosser Umfang der Carotis für Hyperdiastole. Bei starker Hypertrophie des linken Ventrikels wird im Allgemeinen die linke Seitenwand besonders kräftig erschüttert, bei der des rechten Ventrikels wird die auf den unteren Teil des Sternums aufgelegte Hand stark gehoben, oft auch der Scrobiculus cordis vorgetrieben; bei Hypertrophie des ganzen Herzens die Herzgegend in toto. Doch sind diese Unterschiede nicht charakteristisch oder gar pathognomonisch, ebenso wenig wie die Veränderungen des Spitzenstosses. Letzterer ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und unten verschoben, gewöhnlich breit und resistent, nicht selten aber scheint er gar nicht verstärkt, obwohl sich aus anderen Symptomen ergiebt, dass die Herzaction sehr beträchtlich gesteigert ist (pag. 16). Auch bedeutende Vergrösserung des rechten Herzens kann ihn, ebenso wie Veränderungen der Elasticität

des Aortenbogens, beträchtlich nach aussen dislocieren, so dass seine Anwesenheit zwischen linker Papillar- und Axillarlinie nicht absolut sicher für eine Hypertrophie des linken Herzens spricht. Infolge der Retraction des linken Lungenrandes sieht man bei Herzhypertrophie oft ein starkes Pulsieren der links gelegenen Intercostalräume oder ein eigentümliches Flimmern und Wogen weit über den Bereich der Herzdämpfung hinaus, das durch die schnelle Hervortreibung und das ebenso schnelle Einsinken der Intercostalräume unter dem Einflusse des besonders weite Excursionen vollführenden Herzens bewirkt wird.

Hypertrophie des rechten Ventrikels ist fast immer — falls die Lungenränder etwas retrahiert sind — von einem fühlbaren diastolischen Schlage über der Pulmonalklappe begleitet. Bei Hypertrophie der linken Kammer findet sich ein ähnliches, von den Aortenklappen ausgehendes Phänomen dann, wenn infolge einer Achsendrehung der grossen Gefässe der Aortenursprung sich über den Anfangsteil der Pulmonalis lagert. Wenn das rechte Herz sehr voluminös ist, und ebenso bei totaler Vergrösserung, die ja fast immer mit starker Senkung des Zwerchfells verbunden ist, zeigt sich eine starke Pulsation im Epigastrium, wo sich das Herz oft deutlich betasten lässt.

Bei der gewöhnlichen Percussion liefert der hypertrophierte Ventrikel die Erscheinungen einer geringen Vergrösserung und stärkeren Intensität der Herzdämpfung. Die palpatorische Percussion, die von grösster Wichtigkeit für den Nachweis der Hypertrophie ist, lässt eine starke Vermehrung der Resistenz und Intensität der Dämpfung in der Herzgegend nachweisen.

Von Bedeutung sind auch die Auscultationserscheinungen; denn Verstärkung des zweiten Arterientones, sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta, lässt mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes erschliessen. Bisweilen wird der stark accentuierte zweite Ton deutlich klingend, namentlich wenn Erweiterung des Aortenbogens mit Verdickung der Wand durch Arteriosklerose vorliegt. Eine Verstärkung des ersten Ventrikeltones ist nicht selten bei Hypertrophie des linken Ventrikels; bisweilen kann man (namentlich bei Individuen mit elastischer Thoraxwand) dabei ein eigentümliches Klirren, welches von der starken Erschütterung der Brustwand herrührt, vernehmen (Cliquetis métallique). Als wichtiges Zeichen namentlich acuter Hypertrophieen betrachten wir systolische Geräusche am unteren Teile des Sternum und bisweilen auch in der Gegend der Herzspitze, die als Herzlungenphänomene aufzufassen sind und sich bei chronischer Hypertrophie resp. nach längerem Bestehen der Veränderungen verlieren.

Eine von uns auffallend häufig und frühzeitig bei der nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzhypertrophie und -dilatation beobachtete Erscheinung ist eine durch leichte Dämpfung und klanglose Rasselgeräusche charakterisierte Affection des unteren Teiles des Unterlappens der linken Lunge, die wir als Atelektase deuten und als Folge einer durch die Volumszunahme des Herzens bedingten Retraction der betreffenden Lungenpartie aufzufassen geneigt sind. Es ist überhaupt auffallend, wie stark bei allen Formen der uncomplicierten Herzvergrösserung die Lunge beteiligt wird, und wie schnell sich eine — man könnte wohl sagen — rein compensatorische Lungenblähung einstellt. Auch recidivierende Katarrhe der Bronchien und der Lunge, leichte Grade des Lungenödems, quälender Husten, Rachenkatarrh

sind Begleit- und Folgeerscheinungen der Hypertrophie resp. Dilatation. Nicht alle Formen der Hyperämie in der Lunge sind aber als Stauungserscheinungen zu betrachten. Sehr häufig handelt es sich um acut hyperämische, congestive Zustände, und gerade diese sind charakteristisch für die Hypertrophie. Später combiniert sich Congestion und Stauung. Das Verhalten der Nierenthätigkeit, soweit es in der Urinsecretion zu Tage tritt, haben wir schon oben charakterisiert, ebenso wie die Formveränderungen der Leber. Hier ist noch nachzutragen, dass bei sogenannter idiopathischer Herzerkrankung — mag sie unter dem Bilde der Hypertrophie oder Dilatation verlaufen — der Urin selbst im Stadium der Compensationsstörung auffallend oft reichlich und gelb gefärbt, dabei aber stark eiweisshaltig ist, ein Beweis dafür, dass hier kein directes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Functionsstörung in den Nieren und der Herzerkrankung besteht. Es handelt sich hier eben um Allgemeinerkrankungen (constitutionelle Erkrankungen), bei denen der Betrieb des Herzens und der Nieren gleichmässig oder in Abhängigkeit von einem dritten Factor, der aus abnormen Stoffwechselverhältnissen resultiert, gestört ist.

Der Verlauf der Hypertrophie ist bei möglichster Ruhe und Schonung oft unerwartet günstig, indem die Compensationstörungen durch lange Zeit gänzlich ausbleiben. Wenn jedoch das Grundleiden (also z. B. Klappenfehler und Nierenerkrankungen) unaufhaltsam fortschreitet, dann muss natürlich endlich auch bei sonst günstigen Verhältnissen Herzschwäche eintreten; schneller tritt sie ein bei intercurrenten acuten Krankheiten oder allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Folgen der Hypertrophie sind: 1. Veränderungen in der Herzhöhle selbst, als Effecte des erhöhten Druckes; 2. Veränderungen im Arteriensystem; 3. Störungen durch die Volumszunahme des Muskels (s. o.). Zur ersten Kategorie gehört die Drucksklerose und Atrophie der Herzklappen und Papillarmuskeln, die Wandendocarditis (?), sowie die Bildung partieller Herzaneurysmen und der Herzschwielen. Die Veränderungen des gesamten Arteriensystems sind recht mannigfach. Gewöhnlich findet sich Erweiterung des Aortenbogens mit starker Veränderung der Wandung (Endo- und Mesosklerose, periarterielle Wucherung etc.), ebenso Erweiterung der Arterien, meist mit Zunahme ihrer Musculatur und Veränderungen der Intima, Aneurysmabildung an den Gefässen, namentlich des Gehirns; oft tritt Ruptur oder Verstopfung derselben ein. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteriosklerose etc.), welche oft der erste Grund für die ungenügende Ernährung des Herzmuskels sind. Der Ausgang der Hypertrophie ist, wenn es infolge ungenügender Ernährung der Musculatur, die auf die Dauer stets eintritt, zur Verfettung, Atrophie oder Schwielenbildung kommt, schliesslich absolute Dilatation.

Die **Diagnose** ist nach dem Gesagten nicht schwer. Eine Verwechslung mit erregter Herzaction kann nicht stattfinden, wenn man bei erregten Kranken wartet, bis die Herzaction ruhiger geworden ist. Je schneller übrigens die Herzthätigkeit ist, desto weniger wahrscheinlich ist die Existenz einer beträchtlichen Hypertrophie. Namentlich bei Kranken und Gesunden im Pubertätsstadium und besonders bei Kindern sei man mit der Diagnose vorsichtig, da hier wegen der besonderen Erregbarkeit der Herznerven die Pulsation des Herzens ge-

wöhnlich beträchtlich vermehrt, und der Spitzenstoss viel resistenter als sonst erscheint, abgesehen davon, dass die bei weicher und elastischer Thoraxwand sich auffallend weit und stark ausbreitende Pulsation leicht eine Verschiebung des Spitzenstosses über die Papillarlinie vortäuscht und so zu völlig falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung bieten kann. Das Fehlen einer (relativen) Verstärkung des zweiten Arterientones und einer erhöhten Pulsspannung, die dauernd abnorm grosse Beschleunigung oder die besondere Veränderlichkeit der Pulsfrequenz, die auffallend helle Röte oder grosse Blässe des Gesichts, häufig gerade der auffallend jähe Wechsel der Gesichtsfärbung, wird vor Verwechslung schützen, um so mehr, als auch die Form der Dyspnoe und die Art der Angstgefühle ganz charakteristisch ist (s. Cap. IX).

Die **Prognose** richtet sich stets nach der Natur des Grundleidens, das zur Hypertrophie führt, und nach den Anforderungen, die an das Herz gestellt werden. Sie kann bei günstigen Lebensbedingungen leidlich sein, sie ist schlecht, wenn das Grundleiden unaufhaltsam fortschreitet, oder wenn an das hypertrophische Herz beständig zu grosse Anforderungen durch äussere Thätigkeit gestellt werden, wenn accidentelle Krankheiten, namentlich fieberhafter Natur, die Ernährung des voluminöseren Herzens schädigen, wenn Anomalieen der Ernährung wegen ungünstiger socialer Bedingungen bestehen, wenn psychische Alterationen andauern etc. Im ganzen ist sie bei der Hypertrophie, die sich an körperliche Anstrengungen von nicht zu langer Dauer anschliesst, günstig, ebenso wie die leichte Hypertrophie nach Tabakmissbrauch, geschlechtlichen Excessen, nach forcierten Marschleistungen junger, ungeübter Soldaten durch entsprechend schonendes Verhalten völlig rückbildungsfähig ist.

Die **Therapie** der Herzhypertrophie muss sich, da wir in diesem Zustande einen der wichtigsten Compensationsvorgänge sehen dürfen, auf die symptomatische vorsichtige Anwendung von Narcoticis oder, noch besser, auf die Application von Eis auf die Herzgegend, namentlich bei starkem Herzklopfen, beschränken; in vielen Fällen ist der dauernde Gebrauch einer mit Eis gefüllten sogenannten Herzflasche (oder eines Gummibeutels) von grossem Nutzen. Digitalis ist ebenso contraindiciert wie die stimulierenden Herzmittel; die Anwendung empfiehlt sich erst, wenn die systolische Kraft und der Tonus des Herzens nachlässt, was leicht aus dem Pulse und dem Verhalten der allgemeinen Leistungsfähigkeit zu erschliessen ist. Vor allem aber muss den Individuen, bei denen sich eine Herzhypertrophie ausgebildet hat, streng jede anstrengende Thätigkeit, namentlich Treppensteigen, Tragen grösserer Lasten, Laufen etc., jede stärkere psychische Aufregung, sowie der Genuss von erregenden Substanzen, wie Kaffee, Thee, Tabak, untersagt werden. Dagegen sind kleine Gaben Alkohol zu gestatten. Der Stuhlgang ist zu regeln, sowie die Diaphorese in mässigem Grade anzuregen. Bei allen Individuen, wo sich Herzvergrösserung nicht aus inneren unbekannten Ursachen oder aus dem unvermeidlichen Zwange der Lebensverhältnisse heraus, sondern gewissermassen nur unter dem Zwange des eigenen Willens, also z. B. infolge übertriebener sportlicher Leistungen oder aus mangelnder Beherrschung der Triebe (übermässiger Nicotin- und Alkoholgenuss etc.) ausgebildet hat oder

im Begriffe ist sich auszubilden, verbiete man selbstverständlich für's Erste streng, sich sportlichen Vergnügungen überhaupt zu widmen und späterhin die Leistungen über eine gewisse, genau für den individuellen Fall zu bemessende Grenze zu erhöhen. Ebenso ist der Genuss der Reizmittel völlig oder wenigstens bis zu einer gewissen Grenze zu beschränken, da gewöhnlich die sofortige Entziehung entweder hochgradige und dauernde Nervosität bewirkt oder die Leistung des an besondere Reize gewöhnten Organismus so herabsetzt, dass bedrohliche Schwäche wichtiger Organe eintritt. Dass man mit Entfettungs-, richtiger Entziehungscuren in allen Fällen manifester Herzveränderung vorsichtig sein möge, haben wir bereits auseinandergesetzt; denn nicht jede Form der Hypertrophie beruht auf Luxusconsumption oder allgemeiner Fettsucht und hat demnach Aussicht, durch Entziehung günstig beeinflusst zu werden. Bei graviden Frauen, bei denen sich eine einigermassen beträchtliche, mit Herzklopfen verbundene Hypertrophie des linken Ventrikels zeigt, muss jede stärkere Muskelanstrengung während der Zeit der Gravidität und auch noch eine Zeit nachher streng untersagt werden, da sich sonst während der Entbindung, sicher aber bei erneuter Gravidität, eine dann nicht unbedenkliche Steigerung der Schwäche des Herzmuskels einzustellen pflegt.

Dilatation.

Betreffs der **Aetiologie** können wir uns kurz fassen. Die absolute Dilatation, die wir hier vorzugsweise berücksichtigen wollen, kommt zustande, wenn dieselben Ursachen, die sonst eine Hypertrophie verursachen, ein bereits geschwächtes Herz treffen. Ist die Widerstandskraft des Herzens sehr verringert (durch Degenerationsprocesse aller Art, infectiöse Krankheiten, toxische Substanzen, Chlorose, starke Blutverluste etc.), so kann sie sich auch bei gewöhnlichen oder nur wenig gesteigerten Anforderungen an die Herzarbeit entwickeln. Die Dilatation tritt unter diesen Umständen entweder primär auf (s. auch Ueberanstrengung des Herzens) oder sie schliesst sich an eine Hypertrophie an.

Die **Symptome** der Dilatation sind bereits zum Teil bei der Hypertrophie geschildert, vor allem diejenigen, welche durch die Volumszunahme des Herzens als solche bedingt sind. Die Dilatation des Herzens ist nicht selten von den heftigsten anhaltenden Herzschmerzen begleitet. Auffallend selten werden Schlingbeschwerden angegeben, meist nur, wenn grosse Erweiterung oder Rigidität der Aorta besteht. Dagegen sind Hustenparoxysmen als Zeichen der durch Stauung bedingten Reizung der Rachenschleimhaut oder als Ausdruck einer Irradiation im Vagusgebiete häufig.

Wichtig ist die Kleinheit und geringe Spannung des Pulses, die am besten an der Carotis constatiert wird. Geringer Umfang der Radialis bei Abwesenheit von Zeichen manifester Stauung spricht mehr für Endosklerose der Arterien als für eigentliche primäre Herzschwäche. Je mehr die Insufficienz und atonische Dilatation zunimmt, desto mehr verschwinden auch die sonst so charakteristischen Erscheinungen des Ueberganges von Diastole zur Systole. Dies ergiebt sich am besten aus der Abnahme des Spitzenstosses und aus der entsprechenden Zunahme des sogenannten Herzstosses. Schliesslich folgt bei zunehmender Herzschwäche nach einiger Zeit eine Art von idiomuscu-

lärer Contraction, eine energische peristaltische, über die Ventrikelmasse langsam fortlaufende Welle, die ein enormes Missverhältnis zwischen der äusseren, minimalen, und der inneren, sehr beträchtlichen, Leistung anzeigt (s. pag. 15).

So lange die Hypertrophie mit activer Dilatation verbunden ist, spricht nur die percussorisch nachweisbare Verbreiterung des Herzens für den letzterwähnten Zustand. Erst wenn eine absolute Dilatation eintritt, finden sich auch andere darauf hindeutende Symptome, nämlich die der Herzschwäche. Je grösser die Herzdämpfung wird, ohne dass Pericarditis oder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorliegt, desto wahrscheinlicher liegt eine passive (richtiger atonische) Dilatation vor, und diese Annahme wird sicher, wenn dabei der Puls relativ klein und wenig gespannt ist, und die Herztöne nur schwach vernehmbar sind. Je mehr sich die passive Dilatation ausbildet, desto schwächer werden die Herztöne, und dies steht in einem frappanten Contraste zu der Grösse des Herzens. Der erste Ton an der Spitze wird dann oft unrein, zuweilen gespalten. Arhythmie, auch die hochgradigste, steht gewöhnlich in keiner directen Beziehung zur Schwäche des Herzmuskels, ausser, wenn sonstige deutliche Veränderungen der Herzkraft vorhanden sind. Man kann in solchen Fällen intra vitam die colossalste Vergrösserung der Herzdämpfung — gewöhnlich nach links und im Längsdurchmesser bei hauptsächlicher Verbreiterung des linken, dagegen nach rechts und im Querdurchmesser bei Ausdehnung des rechten Ventrikels — nachweisen, während im Tode infolge einer letzten gewaltsamen Contraction das Volumen des Herzens oft viel kleiner gefunden wird, als es die Untersuchung am Lebenden erwarten liess. Dass natürlich Stauungserscheinungen, mögen sie an den Venen der Lunge oder an den Körpervenen zur Beobachtung kommen, ein wichtiges Zeichen für Herzdilatation sind, braucht wohl nicht erst näher erörtert zu werden. Da sie durchaus denen bei jeder anderen Form der Herzinsufficienz gleichen, so haben sie ihre Besprechung bei den Muskelerkrankungen des Herzens und den Klappenfehlern gefunden. Zur Venenstauung gehören auch die verschiedenen Formen des Venenpulses.

Zuweilen fehlt bei höheren Graden von Herzdilatation, namentlich verhältnismässig acut entstandener, der Puls an den Armarterien, ohne dass anscheinend die Ernährung der peripheren Teile leidet; denn wir fanden in allen solchen Fällen die Temperatur der Hände und Finger völlig oder fast völlig normal. Wir glauben, dass es sich in unseren Beobachtungen um eine durch mangelhafte Füllung des Arteriensystems bedingte Veränderung der Spannungs- und Innervationsverhältnisse der Arterienmusculatur handelt, durch welche die Blutbewegung in den kleinen Arterien ihren pulsatorischen, intermittierenden Charakter verliert und eine mehr continuierliche wird.

Rücken bei noch vorhandener Dilatation der erste und zweite Ton sehr nahe aneinander, so soll dies ein Zeichen von mangelhafter systolischer Entleerung des Ventrikels und drohender Lebensgefahr sein *(Broadbent* [1]*)*. Der bei Herzhypertrophie und Herzdilatation nicht selten zu constatierende Galopprhythmus hat keine sichere pathognomonische Bedeutung, obwohl er auffallend oft mit den Erscheinungen einer gewissen Herzschwäche verbunden ist.

Bei schweren Fällen von Herzdilatation stellt sich häufig relative Insufficienz der Atrioventricularklappen mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein, die aber — und das ist ein wichtiges

[1] Brit. med. journ. 1884, Januar.

differentialdiagnostisches Criterium — bei zunehmender Kräftigung und beginnender energischer Contraction des Herzmuskels unter Digitaliswirkung oder bei blosser Ruhe sehr schnell behoben werden kann. Sowohl der Venenpuls als auch die systolischen Geräusche können binnen wenigen Tagen zum Verschwinden kommen, und zwar unter nachweisbarer Verringerung der Herzdämpfung.

Diese relative Insufficienz ist bisweilen als compensatorischer Vorgang zu betrachten, durch welche die im Ventrikel herrschende, oft enorme Blutüberfüllung vorübergehend erniedrigt wird. Natürlich handelt es sich hier nur um eine temporäre und palliative Wirkung, ähnlich der eines grösseren Aderlasses; nur dass hier das Blut nicht aus dem Körper geschafft, sondern an einer anderen Stelle in Reserveräumen deponiert wird, die für den Betrieb nicht so wichtig ist. Das Blut wird hier in erweiterte Venen aufgenommen, oder das Serum wird in Lymphräumen, namentlich in den unteren Extremitäten, aufgestapelt. Nicht selten wird die Depletion durch das, allerdings gefährliche, Mittel des Lungenödems, gleichsam eines Aderlasses aus den Lungenalveolen, erzielt. Man sieht in der That nicht selten nach dem Auftreten einer solchen relativen, eigentlich richtiger functionellen Insufficienz wesentliche Erleichterung des Kranken, und nach einiger Zeit beginnt auch wieder die Herzaction kräftiger zu werden.

Dass sich im dilatierten Herzen leicht Thromben bilden, die zu Embolieen an den verschiedensten Stellen Veranlassung geben können, sei hier noch erwähnt. Bezüglich aller übrigen Complicationen und Folgezustände sei auf die Abschnitte, welche die Insufficienz des Herzmuskels behandeln, verwiesen.

Die **Diagnose** der absoluten Dilatation ist, wenn man nicht den ganzen Verlauf der Krankheit beobachtet hat, nicht immer leicht. Vor Allem kann Pericarditis (s. pag. 63) mit festem und flüssigem Exsudate Veranlassung zur Verwechslung geben. Ferner können Mediastinaltumoren oder abgesackte pleuritische Exsudate eine Verbreiterung des Herzens vortäuschen. Ebenso muss man sich hüten, die bei sehr fetten Leuten über der Basis des Sternums bestehende und sie nach rechts überschreitende Dämpfung stets von einer Vergrösserung des Herzens nach rechts abzuleiten. Es handelt sich oft nur um eine starke Fettanhäufung im Mediastinum, und das Verhalten des (nicht verstärkten) zweiten Tones der Pulmonalis, der normale Puls, die fehlende Dyspnoe oder die für blosse Fettleibigkeit charakteristische Form der Kurzatmigkeit lassen eine Dilatation ausschliessen. Verwachsungen der Lungenränder mit Retraction, stärkere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand bei rhachitischem Thorax oder bei Kyphoskoliose führen ferner bisweilen zur Annahme einer Dilatation. Wenn man dieser möglichen Fehlerquellen gedenkt, so wird man sich meistens wohl vor gröberen diagnostischen Täuschungen hüten können.

Ausser den bei der Pericarditis, Herzmuskelinsufficienz etc. angegebenen differentialdiagnostischen Merkmalen, ausser den sonstigen, sehr wichtigen Formen functioneller Prüfung kommt hier noch die von *Schott*[1] empfohlene Anwendung der sogenannten Widerstandsgymnastik in Betracht. *Schott* meint, dass methodisch angewandte Uebungen, bei denen ein sorgfältig zu regulierender Widerstand überwunden wird, nicht nur die Grenze des durch Stauung dilatierten Herzens wesentlich und deutlich verkleinern, sondern auch als Zeichen kräftigerer Herzthätigkeit sogar ein Lauterwerden der Töne und Geräusche bewirken

[1] Verhandl. d. X. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891, pag. 302.

können, während bei uncomplicierten pericardialen Ergüssen die Herzgrenze keine Veränderung erleidet. Wir können dem auf Grund unserer Erfahrungen nicht beipflichten. Eine schnelle, deutlich wahrnehmbare Veränderung der Herzgrenzen tritt überhaupt nur selten ein, wenn nämlich eine beträchtliche Blähung des Lungenrandes unter dem Einflusse der Atmung zu stande kommt. Eine deutliche Abnahme des wirklichen, ja durchaus nicht mit der Grösse eines der Dämpfungstypen identischen Herzvolumens, wie wir sie — namentlich in der Richtung nach rechts — verhältnismässig oft bei chronisch Kranken und in unzweifelhafter Weise auch bei acuter Ueberanstrengung nach längerer Bettruhe und nach dem Gebrauche von Digitalis beobachtet haben, war dagegen trotz Anwendung der verschiedensten Arten der Gymnastik nicht zu erzielen, also trotz Proceduren, die überhaupt, selbst bei Innehaltung der von *Schott* empfohlenen langen Pausen, nicht über eine bestimmte Zeit ausgedehnt werden können, ohne den Kranken sehr dyspnoisch zu machen und seine Atmungs- und Herzleistung auf das höchste in Anspruch zu nehmen.

Ebensowenig wie wir einwandsfreie Percussionsergebnisse erzielen konnten, ist es uns gelungen irgend ein auscultatorisches Zeichen zu erhalten, das mit Sicherheit eine Verkleinerung und grössere Leistungsfähigkeit des Herzens als Folge der gymnastischen Uebungen hätte erschliessen lassen. Vorhandene Geräusche werden wegen der Verstärkung der Atmung und der Beschleunigung des Blutstroms allerdings immer deutlicher, wie sich namentlich bei der Auscultation der Carotiden und Bauchaorta feststellen lässt, und dieses Verhalten zeigen auch die von relativer Insufficienz herrührenden Geräusche, die doch, wenn *Schott's* Annahme richtig wäre, schwächer werden müssten, statt, wie die Beobachtung lehrt, intensiver zu werden.

In Fällen von wirklichem pericardialen Exsudate und von einigermassen beträchtlichem Stauungshydrops sind auch die Kranken so kurzatmig, dass eine auch noch so geringfügige Muskelanstrengung ihnen überhaupt nicht zugemutet werden sollte, und wenn sie ausgeführt wird, so bedrohliche Erscheinungen am Atmungsapparate hervorruft, dass nachher von einer wirklich exacten und eindeutige Resultate fördernden Untersuchung keine Rede sein kann.

Uebrigens halten wir den Versuch, einem leistungsunfähigen Muskel dadurch den Zustand früherer Kraft und Contractilität wiedergeben zu wollen, dass man ihn zwingt, eine Mehrleistung an ausserwesentlicher Arbeit zu vollbringen, für eine nicht weniger paradoxe Anforderung, als wenn man einen insufficienten oder sogar dilatierten Magen durch Anfüllung mit Speise wieder sufficient machen und dadurch seine Capacität auf ein kleineres Mass zurückführen wollte. Die Methode, das e functione minima leistungsunfähige Herz durch functio major zur merkbaren Leistung zu erziehen, — eine Form psychischer Therapie — gilt nur für den Fall mangelnder Uebung und ist durchaus nicht für das insufficiente, atonische, infolge von übernormalen Anforderungen ungenügend arbeitende zu mpfehlen (vergl. Cap. XIV, 3).

Dagegen können zweifellos Digitalis und Bettruhe als diagnostische Mittel zur Entscheidung der Frage, ob Dilatation oder Exsudat vorliegt, benutzt werden, da sich unter ihrem Einflusse die auf Erschöpfung oder Ermüdung beruhende Dilatation rasch, d. h. innerhalb eines oder gewöhnlich mehrerer Tage zurückbildet, während die von pericardialem Exsudat und anderen Formen der Erkrankung herrührende Volumsvergrösserung natürlich bestehen bleibt. Für die Differentialdiagnose des Hydropericardiums können diese Mittel aber nicht verwertet werden, da eben die Stärkung der Herzthätigkeit, wie sie namentlich durch Digitalis bewirkt wird, mit der Kräftigung des Herzmuskels zugleich auch eine Abnahme des Hydrops herbeiführt. Die Differentialdiagnose zwischen Hydrops, Pericarditis und absoluter Dilatation

ist häufig nur durch die Probepunction des Pericards — wenn man sich zu diesem heroischen und kaum prognostischen oder therapeutischen Nutzen bietenden Mittel entschliessen will — zu stellen; ebenso die Diagnose des abgekapselten linksseitigen Pleuraexsudats durch Punction der Pleura, die nur bei fieberhaften Erscheinungen, namentlich bei Schüttelfrösten, gemacht werden muss, weil dann die Vermutung eines eitrigen Exsudates naheliegt. Bei allgemeinem Hydrops ist übrigens die Dilatation fast stets mit Hydropericard verbunden.

Sehr grosse Schwierigkeiten bieten die ohne flüssiges Exsudat und Reibegeräusche verlaufenden exsudativen (schwartigen) und obliterierenden Pleuritiden in der Nähe der Herzgegend, ebenso verschiedene Fälle von Verdichtung des Lungengewebes (Schrumpfung und Tumorenbildung). Ja selbst zweifellos phthisische Processe der Lunge mit sehr ausgesprochener Dämpfung, aber geringen auscultatorischen Ergebnissen sind bisweilen sehr schwer von einer Vergrösserung des rechten Herzens zu unterscheiden, namentlich wenn der Process in der Lunge zu starker Venenstauung, Veränderung der Pulsfrequenz oder Cyanose Veranlassung giebt, und die Herzthätigkeit an sich schwach ist. Der Schluss ex juvantibus wird bei reparabler Dilatation durch den Gebrauch von Digitalis und Ruhe ermöglicht; die exacte Diagnose anderer Zustände muss aufgeschoben werden, bis das eine oder andere Zeichen vorwiegt. Uebrigens ist dann im Allgemeinen die Diagnose bedeutungslos, da die zugrunde liegenden Processe nicht mehr heilbar sind.

Die **Prognose** hängt vor allem von dem Grundleiden und den socialen Verhältnissen des Patienten ab. Wichtig ist ferner der Unterschied zwischen der activen und passiven Dilatation, wie wir bereits mehrfach hervorgehoben haben. Bei ersterer ist die Prognose nicht schlecht, wenn mit den Kräften des Patienten Haus gehalten wird. Bei letzterer, besonders bei der absoluten Dilatation, ist sie immer ernst zu stellen; doch muss man sein Urteil abhängig machen von der Wirkung einer zweckmässig geleiteten Therapie, vor allem der Digitalis, da unter ihrem Einflusse auffallend oft lang dauernde Besserungen eintreten. Sind durch Digitalis und Ruhe keine Erfolge mehr zu erzielen, so ist die Prognose absolut schlecht.

Therapie. Sobald sich Spuren der absoluten Dilatation, also Zeichen der mehr oder weniger fortgeschrittenen Herzmuskelinsufficienz zeigen, muss der Kranke sich unbedingt ruhig verhalten; er soll das Zimmer, und wenn es angeht, das Bett hüten. Wird die Herzerweiterung nichtsdestoweniger stärker, dann greife man zur Digitalis, welche hier ihre Triumphe feiert. Man gebe nicht zu kleine Dosen und wird alle Erscheinungen: Hydrops, relative Klappeninsufficienz, Herzdilatation oft in wenigen Tagen zurückgehen sehen, wenn man zugleich die Anforderungen an das Herz auf ein Minimum herabsetzt. Im Uebrigen gelten alle therapeutischen Massregeln, die wir in dem vorhergehenden Abschnitte erörtert haben, in vollem Masse auch für den hier vorliegenden pathologischen Zustand.

Der Curiosität halber wollen wir hier erwähnen, dass *Roberts*[1] die Punction des Herzens mit directer Blutentziehung aus demselben als bestes Mittel bei hochgradiger Dilatation des rechten Herzens mit ihren Folgezuständen empfiehlt. Einfacher und ebenso wirksam ist in solchen Fällen eine Blutentziehung (Aderlass

[1] Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 1883.

oder eine reichliche Anzahl blutiger Schröpfköpfe). Auch beständige sitzende Haltung führt hier Erleichterung herbei, indem unter Zunahme des Oedems der Beine, die dann eventuell noch scarificiert werden können, die Dyspnoe wesentlich abnimmt, weil die Herzarbeit auf Kosten des Betriebes in den unteren Extremitäten verringert wird.

Ueberanstrengung des Herzens (acute Dilatation).

Aetiologie. Unter den Fällen von Herzdilatation nehmen diejenigen eine besondere Stellung ein, die plötzlich durch abnorm starke ausserwesentliche Anforderungen — gewöhnlich handelt es sich um mechanische Arbeit — entstehen. Man spricht dann von Ueberanstrengung des Herzens, acuter Dilatation, acuter Insufficienz. Als Vorstadium — das aber für den aufmerksamen Beobachter stets deutlich markiert ist — müssen wir jenen Zustand betrachten, wo schon bei leichten Anstrengungen stürmische Herzaction, vermehrte Schlagfolge, grösseres Volumen und ein eigentümliches Hüpfen des Pulses, ferner Veränderungen der Farbe (Lividität der Schleimhaut bei Anämischen, Cyanose und blutrote Färbung des Gesichts bei Plethorischen), endlich Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Ohnmachtsanwandlungen, keuchende Atmung u. s. w. gerade die Grenze der Leistungsfähigkeit des Körpers anzeigen. Hier besteht dann auch schon in der Ruhe vermehrte Herzaction, und die besonders stürmische Thätigkeit bei grösseren Leistungen wird auch durch lange Perioden der Ruhe nicht vermindert. Namentlich nach dem Essen sind die Beschwerden heftig. Auch der Schlaf wird durch Palpitationen im Beginne des Einschlafens und durch erregte Träume, aus denen der Kranke mit Herzklopfen erwacht, gestört. Kurz, es besteht der Symptomencomplex der Hypertrophie, richtiger, das Bild der constanten Erhöhung des Betriebes ohne nachweisbare Gewebsveränderung; denn in der Mehrzahl der Fälle ist die Vergrösserung des Herzmuskels oder eine beträchtliche Verstärkung der Intensität der Herzdämpfung nicht nachweisbar, während der zweite Ton gewöhnlich stärker accentuiert und der erste sicher unrein ist. Auch ist bei diesem Zustande das Auftreten von blasenden Geräuschen über dem Sternum und links von der Herzspitze ein wichtiges Zeichen der Veränderung der Herzarbeit, als deren Ursache entweder die beträchtliche Beschleunigung des Blutstromes im rechten Herzen oder die Veränderung der Beziehungen zwischen Herz und Lunge, die zu Herzlungengeräuschen Veranlassung giebt, betrachtet werden muss.

In solchen Fällen muss demnach eine besondere Disposition, vielleicht eine angeborene Schwäche des Herzmuskels, die mit einer allzu starken Erschöpfbarkeit des Nervensystems verbunden ist, oder eine von vorn herein ungenügende Compensationseinrichtung im ganzen Circulationsapparate die Rolle des begünstigenden Factors spielen, dessen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des Organs allerdings erst unter der Wirkung irgend einer besonderen Schädlichkeit rapid in die Erscheinung tritt. Namentlich spricht für diese individuelle Disposition auch der Umstand, dass sich die Erscheinungen der Ueberanstrengung des Herzens nicht selten mit angeborener Enge des Aortensystems zusammen finden. Auch vorzeitige Altersveränderungen der Gewebe scheinen die Disposition zu erhöhen. Einen besonders günstigen Boden für die Entstehung der acuten Insufficienz liefern auch acute

Infectionskrankheiten. Oft zeigt der diesem Einflusse ausgesetzt gewesene Herzmuskel keine deutlichen Störungen, bis eine relativ geringe Gelegenheitsursache — meist eine, durchaus nicht immer excessive, körperliche Anstrengung, z. B. beim Aufrichten oder beim Stuhlgang — den ganzen Symptomencomplex äusserst prägnant hervorruft.

Gewisse schwächende Einflüsse (Intoxication mit Phosphor, Chloroform, Aether) oder bereits bestehende Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung, wie z. B. bei Chlorose (*Stark*[1]), bei Infectionen und fieberhaften Processen, erleichtern das Auftreten der absoluten Dilatation, so dass bei solchen Vorbedingungen schon eine relativ geringe Muskelanstrengung (oder eine Emotion anderer Art) das Bild der acuten Dilatation herbeiführen und die fälschliche Deutung als Ueberanstrengung des Herzens veranlassen kann.

Bei den meisten hierher gehörigen Fällen genügt also eine einmalige starke Leistung, um augenblicklich die ganze Summe der schweren Functionsstörungen herbeizuführen. In anderen Fällen müssen langdauernde Anstrengungen für die Erschütterung des Gleichgewichtes wirksam gewesen sein, bis eine, nicht einmal immer beträchtliche, Anforderung einen Teil der Erscheinungen oder den ganzen Symptomencomplex plötzlich zum Vorschein bringt, weil endlich die Grenze der Compensation überschritten wird. Von den einmaligen Leistungen müssen in erster Linie alle forcierten Sportsübungen, z. B. das übermässige Bergsteigen, Radfahren, Wettlaufen, erwähnt werden. Sie bewirken, dass acute Dilatationen durch Ueberanstrengung in den besser situierten Ständen jetzt nicht seltener, eher sogar häufiger sind als bei der schwer arbeitenden Bevölkerung (*Fiedler*[2]), bei der unserer Auffassung nach wieder die chronischen Fälle von mechanischer Ueberanstrengung überwiegen. Die sogenannte idiopathische Dilatation (vergl. pag. 126) bei und nach Kriegsstrapazen gehört ebenfalls hierher. Häufig ist allerdings in solchen Fällen der Herzmuskel wahrscheinlich schon vorher erkrankt gewesen oder hat unter den Folgen der schlechten Ernährung im Felde oder anderer Schädlichkeiten gelitten, so dass eine bestimmte Leistung nur gewissermassen dass Fass zum Ueberlaufen brachte; aber es sind doch Fälle genug vorhanden, in denen die vorherige (freilich nicht immer nach den Grundzügen der functionellen Diagnostik geübte) Untersuchung und die bestimmten Angaben der Patienten einen Zweifel an der Gesundheit des Organs im Beginne der Strapazen auszuschliessen schienen. Auch bei starken Märschen in Friedenszeiten, die bei grosser Hitze mit vollem Gepäck ohne Rast und ohne Wasser- und Nahrungsaufnahme ausgeführt wurden, sind Veränderungen unter dem Bilde der acuten Dilatation einwurfsfrei constatiert worden, und wir selbst haben solche Fälle gesehen.

In diese Gruppe gehören auch Fälle von Häufung von Herzschwäche in manchen Gegenden, die von gewissen (local wirksamen) schädlichen Einflüssen der socialen oder sonstigen Lebensbedingungen herrühren (Herzschwäche in Gebirgsgegenden, Münchener Bierherz, Tübinger Herz etc.).

---

[1] Archiv der Heilkunde. 1863, Bd. IV, pag. 46 ff.

[2] Ueber Herzkrankh. infolge v. Ueberanstrengung. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1894/95. — Betreffs der überaus reichhaltigen Literatur über idiopathische Herzerkrankungen verweisen wir auch auf *Rieder*, D. Arch. f. klin. Med., Bd. IV, pag. 8, und *O. Rosenbach*, Art. „Herzmuskelerkrankungen" in *Eulenburg's* Real-Encyclop., 3. Aufl., Bd. X.

Auch sind acute Dilatationen nach heftigen Gemütsbewegungen gelegentlich beobachtet worden; doch sind wir geneigt, einen Teil dieser Fälle mehr in das Gebiet der wirklichen geweblichen Erkrankungen des Herzmuskels infolge von Sklerose der Kranzarterien einzureihen, obwohl sich ja nicht in Abrede stellen lässt, dass eine besonders heftige Innervation in den Vagusbahnen eine trophische Störung (richtiger Veränderung der Spannung im Gewebe) herbeiführen kann, welche die Grundlage für die mehr oder weniger acut einsetzende Atonie des Muskels liefert.

Ob die schädlichen Folgen gewisser Excesse, nach denen häufig Schwächezustände des Herzens beobachtet worden sind, von körperlichen oder geistigen Einwirkungen oder von einer beträchtlichen Erschöpfung der Nervenkraft oder von anderen concurrierenden Factoren, z. B. gleichzeitigem Alkoholmissbrauch, herrühren, ist nicht immer zu entscheiden. So können die schädlichen Folgen sexueller Excesse bloss auf eine dieser Ursachen (z. B. allzu reichliche Verausgabung von Nervenenergie) oder auf alle Ursachen zugleich, z. B. Excesse in Baccho et venere, zurückgeführt werden.

Auch die acute Dilatation bei plötzlicher Embolie oder Thrombose eines Astes der Coronaria oder bei Thrombenbildung im Herzen selbst mag erwähnt werden; ebenso die acute Erweiterung des rechten Herzens, die zusammen mit Lungenödem bei Patienten mit Nierenleiden oder intermittierender Albuminurie sowie bei Veränderungen an den Kranzarterien zuweilen vorkommt.

Endlich unterliegt es für uns keinem Zweifel, dass sehr heftige Traumen, welche die Herzgegend treffen, zu schweren oder leichten Zuständen acuter Dilatation des Herzens führen können, indem der Tonus des Muskels durch die Gewalt der mechanischen Erschütterung eine schwere, wenn auch meist reparable Einbusse erleidet[1] (Kinetose oder Shock des Herzmuskels). Nur selten führen alle diese Schädlichkeiten schon bei ihrer ersten Einwirkung zu starker Atonie; sie wirken meist nur durch häufige Wiederholung vorbereitend, und erst, wenn die Accommodations- oder Compensationskräfte erschöpft sind, kommt es schliesslich zur acuten, aber sehr häufig noch reparablen Dilatation.

Die **Diagnose** des Krankheitsbildes bietet nach dem Gesagten keine Schwierigkeit. Hervorzuheben ist, dass manche Symptome, z. B. die heftigen Herzschmerzen, infolge des stürmischen Einsetzens der Dilatation, und das starke Pulsieren des Herzens selbst bei kleinem, minimal gespanntem Pulse hier besonders stark ausgeprägt sind. So lange die Herzkraft nicht zu sehr gesunken ist, kann das Missverhältnis zwischen der starken Herzthätigkeit und dem kleinen weichen Pulse überhaupt als besonders charakteristisch betrachtet werden.

Manchmal ist es im acutesten Stadium unmöglich, das Bestehen eines Klappenfehlers u. s. w., der neben der acuten Dilatation vorhanden ist und sie häufig mit verursacht, auszuschliessen; erst nach eingetretener Beruhigung des Patienten giebt die physikalische Untersuchung sichere Befunde.

Die Bedeutung der frühzeitigen Diagnose für die erfolgreiche Prophylaxe und Therapie ist der Grund, weshalb wir dem Krankheitsbilde eine gesonderte Erörterung gewidmet haben. Nur im Vorstadium nämlich kann das Eingreifen des Arztes wirklich segensvoll sein. In den Fällen, wo man ein weakened heart durch die Anamnese und die einfachste physikalische Untersuchung nachweisen kann, liegt ja die

---

[1] Vergl. pag. 91. In der Arbeit von *Bernstein*, Herzerkrankungen durch Contusion, Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. XXIX, findet sich eine sorgfältige Zusammenstellung aller bisher beobachteten Fälle.

Sache recht einfach: Hier wird man selbstverständlich sofort jeden Sport, Emotionen u. s. w. verbieten, wie wir dies oben auseinandergesetzt haben. Wie aber, wenn solche Anhaltspunkte fehlen, wenn der Zustand rein nervös erscheint, und man geneigt ist, die Klagen der Kranken für eingebildete zu halten, denen nur durch regste Bethätigung der Organe abgeholfen werden kann? In solchen Fällen können wir nur sagen, dass im Allgemeinen das Resultat der functionellen Prüfung massgebend für die Beurteilung des Falles sein muss. Die functionelle Insufficienz, die sich durchaus noch nicht durch eine Dilatation, sondern nur durch leichte Ermüdung kund zu geben braucht, wird sich am ehesten durch das Verhalten der Atmung und anhaltende Beschleunigung der Herzschläge nach einer mässigen Anstrengung, durch das Wogen der Arterien und Venen, sowie durch die Dauer der unbehaglichen Gefühle von Herzklopfen, Flimmern vor den Augen und Schmerzen in der Herzgegend oder unangenehme Sensationen in den Nachbargebieten kundgeben. Je länger diese Symptome trotz der Ruhe andauern, je weniger die Kranken den Eindruck nervöser Personen machen, desto vorsichtiger ist der Zustand aufzufassen. Je mehr also Symptome wirklicher Beanspruchung des Herzens vorherrschen, desto eher können wir bei fortlaufenden stärkeren Ansprüchen an das Herz die Ausbildung einer wirklichen Insufficienz voraussagen, und unsere Annahme wird noch mehr gesichert, wenn das Herz, das sich während der Arbeitspausen vollständig beruhigt hat, sofort bei einer kleinen Muskelanstrengung wieder deutliche Veränderungen seiner Thätigkeit zeigt, die sich in objectiven oder blos subjectiven Erscheinungen manifestieren. Charakteristisch ist namentlich Dyspnoe und nachweisbares Herzklopfen, wenn der Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie anschlägt, sowie Hüpfen des Pulses und wesentliche Verstärkung oder auffallende Schwächung des zweiten Tones. Bei jungen Leuten, die starke Muskelübungen nur des Sports wegen betreiben, sollte eine solche Prüfung vor jeder ernsthaften Trainierung und auch während derselben von Zeit zu Zeit vorgenommen, und die weitere Erlaubnis zur Vornahme von körperlichen Uebungen von dem jeweiligen Befunde abhängig gemacht werden. Auch eine Untersuchung von Recruten und neu Eingestellten sollte nach den ersten anstrengenden Uebungen, namentlich nach Uebungsmärschen in der Hitze, nie verabsäumt werden; denn wir kennen eine Reihe von Fällen, wo bei jungen Leuten, die ihre Beschwerden aus Pflichteifer oder falschem Ehrgeiz verschwiegen, um nur ja allen Anforderungen zu genügen, sich innerhalb kurzer Zeit recht beträchtliche Herzdilatation ausbildete.

Die **Prognose** ist hier günstiger als bei den meisten anderen Formen der Dilatation. Zwar kann der Exitus plötzlich eintreten — ein recht seltenes Ereignis —, zwar zeigen viele Patienten nach Ueberstehen der acuten Attaque die Symptome des weakened heart für längere Zeit, und schon geschwundene Störungen kehren bei sehr starken Anstrengungen zurück, aber ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle heilt bei geeignetem Verhalten so vollständig aus, dass selbst bei langjähriger Beobachtung keine subjectiven und objectiven Zeichen einer Herzerkrankung mehr zu constatieren sind. Die Heilung erfolgt natürlich am ehesten bei jüngeren und leistungsfähigen Herzen. Sie

wird umso schwerer, je schlechter die Ernährung an sich, je vorgeschrittener das Alter ist, und je mehr Complicationen von Seiten anderer Organe oder infolge der sonstigen Lebensbedingungen bestehen. Für Männer jenseits des Endes der Vierziger-Jahre sind alle Formen acuter Anstrengungen (mag es sich nun um Muskelbewegung bei körperlicher Arbeit, Sport oder forciertem Coitus handeln) besonders gefährlich.

Die **Therapie** ist einfach. Im Stadium der höchsten Lebensgefahr verordne man Stimulantien oder Morphiuminjectionen bis zur völligen Narcose, Tieflagerung des Kopfes, Bandagieren der Füsse, Zufuhr von Wärme zum Herzen und zu den Extremitäten. Später ist völlige Ruhe, eventuell ein Digitalisinfus, mässige Darreichung von Wein oder Cognac und gute Ernährung notwendig (vergl. auch Cap. XIV, 6).

4. Atrophie und Tumoren des Herzmuskels.

Atrophie des Herzens ist ein klinisch nicht oder nur bei Kachektischen erkennbarer Zustand. Sie hat ihr anatomisches Substrat in einer Verschmälerung und Hypoplasie der einzelnen musculösen Elemente, welche sonst ihr normales Aussehen behalten haben, aber auch in geringen Graden fettig entartet oder mit braunem und gelbem Pigment erfüllt sein können (braune Atrophie). Makroskopisch bieten atrophische Herzen das typische Bild der Verkümmerung. Sie sind klein, schlaff, gerunzelt; die Farbe des Herzmuskels ist bräunlich, die Coronararterien sind häufig geschlängelt. Auch an anderen Organen des Körpers zeigt sich gleichzeitig die Ernährungsstörung, z. B. an der schlaffen, kleinen Milz, der Haut, die welk und runzelig ist, etc. Als Ursache der Atrophie müssen wir angeborene Kleinheit und Schwäche des Herzens oder erworbene Unterernährung des Herzmuskels bei Kachexieen jeder Art, auch bei schwerer Anämie, ferner starken langdauernden Druck auf das Herz durch grosse Pericardialexsudate, schrumpfende, auf den Herzmuskel übergreifende Pericarditis etc. ansehen. Das Herz kann in toto und in seinen einzelnen Teilen atrophiert sein. Bisweilen rührt die Atrophie von directen Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. Myocarditis, her.

Hier sei auch der Vollständigkeit wegen noch erwähnt, dass Tumoren verschiedener Art (Myosarkome, cavernöse Myome, Carcinome), auch Kalkplatten und Parasiten (Echinokokken und Cysticerken), sowie Tuberkel im Herzfleische vorkommen. Interesse verdient ein von *Rieder*[1] beobachteter Fall von musculärer Geschwulstbildung in der Ventrikelwand (Rhabdomyom), der wahrscheinlich eine congenitale Missbildung repräsentierte und eine wahre Herzstenose bewirkte. Ebenso interessant ist ein von *Joel*[2] beschriebenes Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels, welches vielleicht durch Blutung aus der Lungenarterie den Tod herbeiführte. Eine Diagnose kann man auch nicht einmal vermutungsweise stellen, weil die Symptome entweder in dem Chaos der Allgemeinerscheinungen nicht zur Geltung kommen oder überhaupt nichts Charakteristisches bieten. Das Vorkommen luetischer Neubildungen scheint uns noch nicht sicher erwiesen, obwohl eine ziemliche Anzahl sogenannter Gummata beschrieben ist (s. o.).

---

[1] Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt 1889.
[2] *Virchow's* Arch., Bd. CXXII, pag. 381.

Anhang: Dextrocardie.

Dextrocardie (Dexiocardie s. Transpositio cordis) nennen wir diejenige Verschiebung des Herzens nach der rechten Körperhälfte, welche bei geschlossener Brusthöhle durch Fehler der embryonalen Anlage oder durch intrauterine pathologische Processe entstanden ist. Wir schliessen demnach hier von der Besprechung alle sonstigen fötalen Lageveränderungen des Herzens (Lage ausserhalb des Körpers, Ektopie bei Fissura sterni congenita, Abdominal- oder Cervicallage) und ebenso die im extrauterinen Leben durch Krankheiten der Lungen etc. acquirierten Verschiebungen des Organs aus. Die Dextrocardie findet sich entweder als einzige Lageanomalie innerer Organe oder verbunden mit Rechtslagerung des Aortenbogens und der Aorta descendens oder bei Transposition der grossen Gefässe. Die Lage des Herzens ist dann entweder eine perpendiculäre, wie in einer gewissen Zeit des fötalen Lebens, oder es ist horizontal gelagert und die Spitze zeigt nach links, oder es findet drittens eine völlige Transposition statt und die Herzspitze ist nach rechts gerichtet. Am häufigsten ist die Dextrocardie Teilerscheinung der allgemeinen Verlagerung der Eingeweide (Situs perversus, inversus s. transpositio viscerum lateralis)[3]. Gewöhnlich liegt dann das Herz mit seiner Spitze nach rechts gewendet in der rechten Brusthälfte, und der linke Ventrikel bildet den grössten Teil der der Brustwand anliegenden Herzfläche, während unter normalen Verhältnissen bekanntlich der grösste Teil der Herzdämpfung dem rechten Ventrikel angehört. Das linke Ostium venosum ist durch eine drei-, das rechte durch eine zweizipfelige Klappe verschlossen; die Kranz- und Hohlvenen münden in die linke Vorkammer, die Lungenvenen in die rechte; die aus der linken Kammer entspringende Arteria pulmonalis geht von links nach rechts vor der Aorta vorbei. Letztere, welche umgekehrt wie in der Norm von rechts nach links aufsteigt, biegt nach hinten und rechts um und verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule, nach rechts von dem ebenfalls rechts gelagerten Oesophagus und der links liegenden Vena cava inf.; auch die Vena azygos und hemiazygos sind nach links resp. rechts verschoben. Die grossen, aus der Aorta entspringenden, Gefässstämme haben in entsprechender Weise ihre Stellung verändert. Die rechte Lunge hat zwei, die linke drei Lappen und auch die Bauchorgane haben vollkommen ihre Lage und Form vertauscht. — Missbildungen einzelner Organe sind beim typischen Situs inversus sehr selten. Auffallend ist es, dass die Besitzer eines Situs inversus — meist Männer — gewöhnlich rechtshändig sind.

Die Entstehungsweise des Situs transversus bei einfachem, sonst wohlgebautem Körper lässt sich am besten bei Berücksichtigung des Verhaltens von Doppelmissgeburten erklären, bei denen stets das links gelagerte Individuum normale, das rechts stehende die abnorme Stellung der Eingeweide aufweist. Daraus folgt, dass nur bei dem Embryo, der eine bestimmte seitliche Lage zur Nabelblase einnimmt, eine richtige Anordnung der Eingeweide zustande kommt, und dass das Individuum, welches an der rechten Seite der Nabelblase liegt, eine fehlerhafte Lagerung hat. Es wird also die Inversio viscerum dann auftreten, wenn der Embyro sich nicht zur rechten Zeit von rechts nach links hinüber wendet, um an die linke Seite der Keimblase zu gelangen. — Durch sehr interessante Beobachtungen von *Dareste*[4] ist festgestellt worden, dass bei einseitiger Erwärmung von Hühnereiern in der Mehrzahl der Fälle eine Art von mehr oder weniger ausgeprägter Transpositio viscerum zustande kommt.

Die Diagnose der reinen Dextrocardie (d. h. der nicht von Transpositio viscerum begleiteten) ist eine recht schwierige, da die Rechtslage des Herzens sehr wohl auch durch pathologische Processe im extrauterinen Leben, welche zu einer Verdrängung des Herzens und zur Fixation an abnormer Stelle des Thorax geführt haben, bedingt werden kann. Sicherer wird die Diagnose, wenn eine complete Transpositio lateralis vorhanden ist, da dann der percussorische Nachweis einer Verlagerung

---

[3] Literatur bei *Taruffi,* Storia della Teratologia V., Cap. 4., Bologna 1889. — *Küchenmeister,* Ueber die angeborene, vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. Leipzig 1883. — *Marchand,* Art. „Missbildungen“, *Eulenburg's* Real-Encyclop. 3. Aufl., Bd. XV.

[4] Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale. Paris 1877.

der grossen Unterleibsorgane, der Leber und der Milz, in Verbindung mit dem, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gelieferten Befunde der Herzdislocation, die Möglichkeit eines Irrtums nahezu ausschliesst, namentlich wenn durch eine sorgfältige Anamnese jeder Verdacht einer möglichen Täuschung durch einen abgelaufenen Krankheitsprocess, der zu einer Verwechslung Veranlassung geben könnte, ausgeschlossen ist. Nichtsdestoweniger werden die Folgen früherer Krankheiten der Lungen am häufigsten Gelegenheit zu einem diagnostischen Irrtum geben, und es sind vorzugsweise linksseitige Exsudate mit starker bleibender Verdrängung des Herzens nach rechts, welche die Diagnose zu einer irrtümlichen machen, namentlich wenn sich an Stelle der normalen Leberdämpfung im rechten Hypochondrium der tympanitische Schall vorgelagerter Darmschlingen findet, während der linksseitige Erguss oder seine Residuen, namentlich bei Fühlbarkeit der herabgedrängten oder vergrösserten Milz, eine Linkslage der Leber vortäuschen. Ein solcher Fall, in dem erst die Autopsie den diagnostischen Irrtum aufdeckte, ist z. B. aus der Klinik *v. Ziemssen's* berichtet worden.[1] Weniger leicht dürften pulsierende Geschwülste in der rechten Thoraxhälfte zur Annahme einer Dextrocardie führen, da ja sofort das Vorhandensein eines zweiten pulsierenden Centrums an der vorderen Thoraxhälfte die Möglichkeit einer Täuschung nahelegen wird. Da in den typischen Fällen nicht blos eine einfache mechanische Verschiebung der Organe nach den entgegengesetzten Seiten besteht, sondern da die Organe eine vollständige, der veränderten Lage angemessene, Umformung erfahren, so ist dies Phänomen durchaus nicht notwendigerweise mit einer Functionsstörung verknüpft.

---

[1] *G. Burgl,* Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus. Dissert. München 1876.

VII. Herzthrombose und acute Endocarditis.

1. Thrombose des Herzens.

Pathologische Anatomie. Abgesehen von den Leichengerinnseln, die als eigentümliche, lockere, nicht adhärente, glatte, feucht glänzende, ziemlich elastische, teilweise speckhäutige Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes in der Agone oder nach dem Tode entstehen, giebt es im Herzen auch wahre Thromben. Es sind dies derbe, trockene, meist geschichtete Gebilde, welche der Herzwand fest anhaften. Mikroskopisch bestehen sie hauptsächlich aus zahlreichen weissen Blutkörperchen und sehen dann weissgelblich aus (weisse Thromben); doch kommen auch rote und gemischte Thromben vor, je nach der Menge dabei beteiligter roter Blutkörperchen. Bei ihrer Entstehung, die sich in nichts von der an anderen Orten unterscheidet, spielen ausser dem Fibrin jedenfalls auch die Blutplättchen und Mikrocyten eine wichtige, noch nicht ganz bekannte Rolle. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein roter Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die roten Blutzellen zerfallen, und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet oder sich in Pigment verwandelt. Die gerippte freie Oberfläche der Thromben sieht *Zahn*[1] nach Analogie der Hypothese von *Decandolle*, der die Furchungen auf dem Sandboden fliessender Gewässer von der Wellenbewegung des Wassers ableitet, für den Ausdruck der Wellenbewegungen des sie umspülenden Blutes an.

Die Thromben können sich organisieren, sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl nur unter dem Einflusse eines inficierenden Agens. Die Verkleinerung und das Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein. Thrombotisches Material kann auch vom rechten in den linken Vorhof durch ein offenes Foramen ovale übertreten (*Cohnheim*[2] und *Litten*[3]) und zu Embolieen im grossen Kreislauf führen; *Zahn* hat diesen Vorgang paradoxe Embolie genannt. Nach der äusseren Form kann man ungefähr folgende Gruppen abgrenzen (*Hertz*[4]), zwischen

[1] *Virchow's* Arch., Bd. LII, und Verhandl. d. Naturforschervers. zu Strassburg 1885.
[2] Vorlesungen über allgem. Pathologie, Berlin 1880, Bd. I, pag. 144 ff.
[3] *Virchow's* Arch., Bd. LXXX.
[4] D. Arch. f. klin Med., Bd. XXXVII.

denen allerdings nicht selten Uebergänge vorkommen: 1. Kleinere wandständige, im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben (Végétations globuleuses nach *Laënnec*). 2. Grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern erfüllende Thromben. 3. Gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes). 4. Frei im Blutstrom schwimmende Thromben (Kugelthromben nach *v. Recklinghausen*[1]). Die dritte und vierte Kategorie lässt sich den beiden anderen als Gruppe der „losen" Thromben *(v. Recklinghausen)* gegenüberstellen.

Aetiologie. Thrombosen finden sich bei allen Krankheiten, die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutkreislaufes und somit zu verlangsamter Circulation oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben. Sie entstehen namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm etwas erschwert ist, wie an den Herzohren, im Balkenwerk der Trabekeln, in den Klappentaschen etc. Je ausgeprägtere Ernährungsstörungen der Endothelien, entzündlicher oder degenerativer Natur, sich an diesen Stellen vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die wichtigsten Ursachen sind: Allgemeiner Marasmus, Endocarditis, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myocarditis, Lungenleiden (Phthisis pulmonum) und namentlich ausgebreitete Dilatation der Herzhöhlen. Vielleicht geben auch manchmal eingedrungene Infectionsträger zur Thrombose Veranlassung, wie einzelne unserer Experimente zu beweisen scheinen. Nach *Macdonald*[2] sollen psychische Aufregungen ebenfalls eine Rolle spielen können.

Die **Symptome** ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind, je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz, verschieden. Natürlich sind sie nie so charakteristisch, dass sie von den Erscheinungen der blossen Herzschwäche ohne weiteres zu differenzieren wären. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoe, Cyanose, Präcordialangst in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein; auch können Ohnmachtsanfälle auftreten. Findet sich Verengerung der Ostien, so können Geräusche zur Beobachtung kommen; doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Masse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatiertem Herzen auftreten. Thrombosen der Herzohren machen wohl überhaupt keine Symptome. Am ehesten wird man Herzthromben vermuten dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration, die mit starker Dilatation der Höhlen und mit manifesten Zeichen von Herzinsufficienz verläuft, Embolieen nachweisbar werden; doch wird auch in solchen Fällen die Diagnose nur eine sehr vage sein können. Namentlich ist das Vorhandensein einer älteren Mitralstenose wichtig für die Annahme einer Thrombose des linken Vorhofes, zumal wenn sich plötzlich die Erscheinungen eines schweren Circulationshindernisses einstellen. In einem Falle unserer Beobachtung — Mitralstenose mit

---

[1] Handb. d. allgem. Pathol. d. Kreislaufes u. d. Ernährung, Lfrg. 2 u. 3 der deutsch. Chirurgie, 1883.

[2] Lancet 1883, I, pag. 451.

Bildung eines nussgrossen Kugelthrombus im linken Vorhofe — bestand ein auffallend starkes, präsystolisches und diastolisches, Frémissement cataire im zweiten und dritten Intercostalraume neben dem linken Sternalrande, während das für den genannten Klappenfehler charakteristische Schwirren an der Herzspitze fehlte. Vielleicht lässt sich diese Localisation des Schwirrens diagnostisch verwerten, wenn man eine Anomalie am Pulmonalostium auszuschliessen vermag. *v. Ziemssen*[1] macht darauf aufmerksam, dass bei Thrombose des linken Vorhofes in einigen Fällen circumscripte Gangrän der unteren Extremitäten neben Gefühllosigkeit und leichenhafter Kälte derselben vorhanden war, und glaubt, dass der Gefässverschluss nicht immer von Embolie, sondern auch von arterieller Thrombose wegen Beschränkung der Blutzufuhr herrühren könne.

Den Kugelthromben hat *Hertz* eine grössere pathologische Bedeutung vindiciert, indem er annimmt, dass sie bei ihrer grossen Beweglichkeit wie die grossen gestielten Polypen des linken Vorhofes durch den Blutstrom vor die Ostien gewälzt oder in dieselben hineingepresst werden können, so dass eine mehr oder weniger vollkommene Behinderung der Circulation eintreten kann. *v. Recklinghausen*[2] dagegen plaidiert mit, wie uns scheint, durchschlagenden Gründen dafür, dass diese Kugelgerinnsel keine bedeutende pathologische Dignität besitzen, sondern mit den frei im Lumen erweiterter Venen entstehenden Phlebolithen auf die gleiche Stufe zu stellen seien.

Die **Prognose** ist natürlich meist traurig, weil sie von dem fast durchwegs unheilbaren Grundleiden abhängig ist, jedoch nicht stets absolut infaust. Nicht allzu selten finden sich ja selbst grössere feste Thromben als zufälliges Sectionsergebnis, die nie Symptome während des Lebens geboten haben. Auch besteht kein Zweifel, dass sie sich zu Bindegewebe organisieren und so unter Entwicklung einer Verdickung des Endocards ausheilen können. Dass die Prognose auch von dem Einflusse der mehr oder weniger ausgebreiteten Embolieen abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die **Therapie** muss natürlich roborierend und analeptisch sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulierende Behandlung zweifellos auch einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolieen Vorschub geleistet werden. Ist die Schwäche des Herzmuskels sehr manifest, so sind natürlich grosse Dosen von Digitalis am Platze.

2. Acute Endocarditis.

Allgemeine Aetiologie. Seitdem *Kreysig*[3] zuerst eine Reihe von Veränderungen im Innern des Herzens auf Entzündung des Endocards zurückführte, ist das für den Arzt so wichtige Gebiet der Endocarditis — der Name stammt von *Bouillaud*[4] — vom klinischen, anatomischen und experimentellen Standpunkte aus auf das eingehendste studiert worden. In neuerer Zeit kam hierzu noch das Bestreben, die Resultate

[1] Wien. med. Bl. 1890, Nr. 21.
[2] Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, pag. 495.
[3] Die Krankheiten des Herzens, Berlin 1814—17.
[4] Traité clinique des maladies du coeur, Paris 1835, T. II.

der Bakteriologie zu verwerten, also die ätiologische Bedeutung der verschiedenen Mikroorganismen für die Endocarditis festzustellen. Indes gehen die Ansichten der Autoren bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Bakterien bei den einzelnen Erkrankungsformen noch sehr weit auseinander.

Zur Entscheidung dieser Frage wurden zahlreiche bakteriologische und experimentelle Untersuchungen angestellt, die auch viele wichtige Aufschlüsse brachten. Wir selbst[1] eröffneten die Reihe derselben vor circa 20 Jahren, indem wir die Carotis central von ihren ersten Aesten durchschnitten und von hier aus mit einer Sonde die Aortenklappen durchbohrten. Bei diesen Versuchen konnten wir alle Befunde in drei wohlcharakterisierte Gruppen teilen: 1. Fälle, in denen trotz Zerstörung von Klappen oder Zerreissung von Sehnenfäden bei der Section keine entzündlichen Erscheinungen oder richtiger keine Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stellen zu constatieren waren. 2. Fälle, wo sich zwar mehr oder minder reichliche Fibrinexcrescenzen an den operierten Teilen vorfanden, in ihnen aber trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung keine fremden Bestandteile (Bakterien). 3. Fälle, wo sich infolge der Anwendung nicht gehörig desinficierter Instrumente sowohl in den Auflagerungen auf den Herzklappen als in den embolischen Herden Mikrokokken constatieren liessen. Hier zeigte sich bei der Section das exquisite Bild der sogenannten Endocarditis ulcerosa mit ihrem charakteristischen klinischen Befunde. Hieraus geht die Notwendigkeit hervor, scharf zu trennen zwischen der rein mechanischen Insultation der Klappen und den daselbst platzgreifenden infectiösen Processen, wie sie in der eben erwähnten dritten Kategorie zur Beobachtung kamen. Letztere glaubten wir umso eher als septische bezeichnen zu dürfen, als wir die zahllosen kleinen Blutungen in den Organen, namentlich in der Haut und Retina, für den Ausdruck einer hochgradigen Alteration des Blutes und nicht allein für eine Folge von Bakterienembolieen ansehen mussten. Spätere eigene Untersuchungen, mit besserer Methode angestellt, haben uns gelehrt, dass in den meisten Fällen eine Mikrobienanhäufung die Ursache der kleinsten Hämorrhagieen ist, und nur selten eine Blutzersetzung (s. unten). In den anderen Fällen, bei denen durch Beobachtung einer scrupulösen Reinlichkeit die Einführung von Infectionsstoffen vermieden wurde, repräsentierten die verletzten Klappen später das typische Bild der Endocarditis.

Wyssokowitsch[2], ein Schüler *Orth's*, fand dann unter 11 Fällen von Endocarditis benigna am Menschen weder mikroskopisch noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während *Weichselbaum*[3] diesen Nachweis in einem Falle von Endocarditis verrucosa nach beiden Richtungen hin erbrachte (Streptococcus pyogenes), so dass er, wie früher schon *Klebs*[4], *Köster*[5] und *O. Rosenbach* (letzterer nur für einen

---

[1] Ueber artificielle Herzklappenfehler. Habilitationsschrift, Breslau 1878. — Arch. f. experimentelle Pathol., Bd. IX. — Art. „Endocarditis", *Eulenburg's* Real-Encycl., 1.—3. Aufl.; hier auch ausführl. Literatur. — Vergl. *Baumgarten*, Lehrb. d. pathol. Mykologie. Braunschweig 1890, pag. 320 f.

[2] *Virchow's* Arch., Bd. CIII, pag. 301. — Arb. aus d. hygien. Instit. in Göttingen. Mitgeteilt von *C. Flügge*, Leipzig 1886.

[3] Wiener med. Wochschr., 1885, Nr. 41.

[4] Arch. f. experimentelle Pathol., Bd. IX, pag. 52.

[5] *Virchow's* Arch., Bd. LXXII.

Teil der acuten, nicht malignen Endocarditiden), die mykotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endocards feststellte. *Weichselbaum* gelang es ferner, in drei Fällen von typisch-ulceröser Endocarditis beim Menschen in den an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden sowie im Blut und Urin Mikrobien (Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus) mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endocarditis zur Entwicklung zu bringen. Es glückte dies aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von *O. Rosenbach* (Durchstossung der Aortenklappen) im Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeignete Bedingungen geschaffen hatte. Ebenso konnte auch *Wyssokowitsch* durch Injection von Staphylokokken und Streptokokken nach vorheriger Läsion der Klappen Bakterienherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen. Injicierte er aber die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Klappenverletzung, so trat ebensowenig eine Endocarditis auf, als wenn sie in concentrierter Form, aber von der Haut oder Trachea aus, dem Körper einverleibt wurden, oder wenn der Mikrococcus tetragenus, der Pneumoniecoccus und andere, sonst pathogene, Organismen intravenös zugeführt wurden. *Ribbert*[1] suchte ohne directe vorhergehende Läsion der Klappen Myo- und Endocarditis hervorzurufen. Er injicierte eine Aufschwemmung von Kartoffelculturen des Staphylococcus aureus in die Ohrvenen von Kaninchen und erzielte dadurch neben einer typischen (embolischen) Myocarditis häufig auch eine charakteristische Endocarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen localisiert war. Während er anfangs hieraus die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja der Staphylococcus aureus sich ohne Verletzung der Klappen daselbst angesiedelt hatte, ist er auf Grund späterer Experimente von dieser Auffassung zurückgekommen. Dagegen ist für die Erklärung der Endocarditis beim Menschen das ätiologische Moment der Mikrobienembolie nach den überzeugenden Untersuchungen *Köster's* durchaus sichergestellt.

Noch mehr als die Versuche *Weichselbaum's* und die ersten *Wyssokowitsch's* trifft die Versuche *Ribbert's* der Vorwurf, dass die Verhältnisse, welche er gesetzt hat, von denen der menschlichen Pathologie wesentlich verschieden sind. Denn er arbeitet ja mit embolischem Material von relativ beträchtlichen Dimensionen und erzielt deshalb in- und extensive Verheerungen in allen Organen, da er den Mikroorganismen durch die Ernährungs- und Functionsstörungen, welche seine makroskopischen Embolieen bewirken, den denkbar günstigsten Boden, den Körpergeweben aber die ungünstigsten Verteidigungsbedingungen gewährt. Dem gegenüber bringen u n s e r e V e r s u c h e die Bedingungen für das Studium der Störungen viel reiner zum Ausdruck, da sie zeigen, dass durch eine verhältnismässig geringe, auf die Klappen beschränkte Infection — denn die Infectionsträger konnten nur in Spuren an dem zuvor gereinigten, aber nicht vorschriftsmässig desinficierten Instrumente haften — eine Allgemeininfection erzielt werden könne. Wir erzeugten also erst die Endocarditis mycotica und liessen die Mikrobiohämie sich selbst ausbilden, während die späteren Experimentatoren die Allgemeininfection hervorriefen und es dem Zufall überliessen, ob die Mikroorganismen neben anderen Localisationen auch die zerstörten Klappen als Ansiedlungsort wählen würden. Wir haben ferner experimentell das Bild der reinen, nicht mykotischen Endocarditis hervorrufen können und neben diese das Bild der mykotischen mit allen schlagenden Differenzpunkten gestellt und haben auch gleich, obwohl wir es nicht besonders betonten, den Beweis für die

[1] Deutsche med. Wochschr., 1885, Nr. 42.

Wichtigkeit der individuellen Verhältnisse bei der Entstehung der Endocarditis insofern beigebracht, als ja aus unseren Versuchen hervorgeht, dass nicht in allen Fällen, in denen ungenügend desinficierte Instrumente zur Anwendung kamen, sich die Sepsis ausbildete.

Dass zur experimentellen Erzeugung der endocardialen Erkrankung eine vorausgehende Läsion der Klappen begünstigend wirkt, steht durchaus im Einklang mit der bekannten Thatsache, dass Mikrobien, die im Blut circulieren, sich hauptsächlich an den Stellen ansiedeln, welche durch eine Trauma weniger resistenzfähig gemacht sind. Damit ist jedoch die wichtige Frage der Prädisposition noch lange nicht gelöst. Abgesehen nämlich davon, dass die geringste experimentelle Verletzung unverhältnismässig schwerer wirkt als die durch Fieber, Herzschwäche oder andere Ursachen im Verlaufe einer acuten Krankheit hervorgerufenen, abgesehen davon also, dass das Experiment nicht eigentlich eine Prädisposition zur Erkrankung, sondern eine directe Vernichtung der Gewebsteile, also Gewebstod, hervorruft, wird die Sachlage hier noch insofern compliciert, als nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Beobachter die Kokkeninjection nur dann wirksam ist, wenn sie innerhalb der ersten zwei Tage nach der Verletzung erfolgt. *Orth*[1] versucht dies durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären, die ihren Ausdruck in zahlreichen Mitosen der betreffenden Zellen finden. Trotzdem bleibt aber die Frage bestehen, warum in der menschlichen Pathologie, bei ganz normalem Herzen, im Verlaufe einer Infectionskrankheit innerhalb weniger Tage Entzündung des Endocards auftritt. Sollte wirklich die starke, traumatisch bedingte Gewebsstörung, die allerdings unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, in 2 Tagen soweit geheilt sein, dass keine Infection mehr platzgreift, während beim Menschen doch sogar Gewebe erkranken, die vorher ganz gesund waren? Sollten nicht vielmehr hier in der experimentellen Beweisführung einige Lücken vorhanden sein? Ausserdem berücksichtigt die *Orth*'sche Erklärung nur die directe Abscheidung der Mikroorganismen aus dem die Gefässwand bespülenden Blute, aber nicht den Modus der Embolisierung der Gefässe des Klappengewebes, wie er durch *Köster* urgiert worden ist. Mit der Erkenntnis der Ursachen des blossen Haftens lebenskräftiger Eindringlinge an einer Stelle des Organismus, ist aber der Begriff der Prädisposition noch nicht erschöpft; dazu gehören noch die Gründe, wodurch die haftenden Mikrobien befähigt werden, in das Gewebe einzudringen. Dieser letzte Factor ist ebenso wichtig wie der erste, da mit der Einschleppung eines Mikroorganismus, ja selbst mit seiner Deponierung im Gewebe ein directer Schaden für den Organismus so lange nicht verbunden ist, wie die Kräfte der direct beteiligten Zellen genügen, den eingedrungenen Feind zu vernichten und aus dem Körper herauszuschaffen[2]. Uebrigens zeigen aber auch die obigen Versuche, dass sich die injicierten Mikroorganismen an verschiedenen anderen Stellen, wo keine locale Prädisposition künstlich geschaffen wurde, ansiedeln können. Besonders die letzten

---

[1] *Virchow's* Arch., Bd. CIII, pag. 333.

[2] Vergl. *O. Rosenbach*, Welchen Nutzen hat d. Bacteriologie für d. Diagnose innerer Krankh. gebracht? Wien. med. Pr. 1894, Nr. 43. — Inwieweit hat d. Bacteriologie d. Diagnostik gefördert u. die Aetiologie geklärt? D. med. Wochschr. 1898, Nr. 41.

Untersuchungen von *Wyssokowitsch* ergaben das interessante Resultat, dass die ins Blut gelangten Bakterien am reichlichsten in den Organen mit verlangsamter Blutströmung in oder zwischen den Endothelzellen der Capillarwände haften, dass dort also der Kampfplatz zwischen den Körperzellen und den Mikroorganismen ist. Es ist somit anzunehmen, dass die Schizomyceten sich auch an den normalen Klappen ansiedeln können, obwohl diese, teilweise wohl wegen des Mangels an Gefässen und wegen ihrer Beweglichkeit, im allgemeinen geringere Chancen für das Haften der Eindringlinge bieten.

Aus unseren bisherigen Erörterungen folgt also: In der grossen Mehrzahl der Fälle von acuter Endocarditis sind Mikrobien die Ursache der Erkrankung, auch dort, wo sich der directe Beweis nicht mehr erbringen lässt. Vor allem verdankt die typische Endocarditis ulcerosa sicher einer Allgemeininvasion von Mikrobien ihre Entstehung. Aber es giebt auch Fälle, in denen entweder durch blosse Ernährungsstörungen am Endocard (infolge von Fieber, veränderter Blutmischung oder Reizung durch Bakterienproducte etc.) ohne Mitwirkung von Mikroorganismen Thrombenbildung oder Fibrinabscheidung aus dem Blute auf die Klappen zustande kommen kann. Begünstigend kann hierbei der von *Kundrat*[1] betonte mechanische Effect des Spiels der Herzklappen wirken, indem dadurch — nach Art des Schlagens des Blutes mit einem Glasstabe — Niederschläge erzeugt werden. Letztere sind dann die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bakterien, Carcinomzellen etc. und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mykotischen Wucherungen, die *Kundrat* in einer Reihe von Fällen beobachtet hat. Es kann also auch hier noch eine secundäre mykotische Infection platzgreifen und den Anschein einer bakteriellen Genese der vorhandenen Veränderungen erwecken. Welcher Pilz im Einzelfalle die Ursache der Erkrankung ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Wahrscheinlich kann eine ganze Reihe pathogener Organismen die Rolle des localen Entzündungserregers spielen, sei es, dass eine primäre, sei es, dass eine secundäre oder eine Mischinfection vorliegt. Hierbei muss stets berücksichtigt werden, dass die Abwesenheit von Mikroorganismen in den Auflagerungen oft nur scheinbar und davon abhängig ist, dass wir wohl noch nicht die richtigen Methoden besitzen, den specifischen Pilz durch Färbung sichtbar zu machen oder zu züchten. Wir glauben deshalb, dass es gerechtfertigt ist, nur eine Form der Endocarditis anzunehmen, die, je nach ihrer In- oder Extensität und im Verhältnis zu der Widerstandskraft des Organismus, mehr oder weniger stürmisch und mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolieen zum Tode führt oder unter günstigeren Verhältnissen, wenn nicht überhaupt Heilung eintritt, eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat. — Diese Definition umfasst allerdings nicht jene eigentümliche Form der Endocarditis, welcher man früher so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat,

die acute, ulceröse Endocarditis. Und in der That gehört diese auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krank-

---

[1] Wien. med. Blätter. 1885, Nr. 8.

heit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körperteile wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser, fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endocards gerechneten. Infectionskrankheit ist nicht die, oft geringe, Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, oder, wie wir jetzt sagen können, die Mikrobiohämie, d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus durch Mikrobien oder ihre Producte. Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen, inficierenden Agens gegeben sind als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheitsbilder, bei denen von einer localen Affection aus ein inficierendes Agens sich dem Kreislauf mitteilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind, und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben bleiben, ob die Infection von einer Verletzung des Endocards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen *Litten's* [1], der gezeigt hat, dass bei infectiösen Processen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endocarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endocard bestehen. Das Charakteristische und die Hauptgefahr der Krankheitsform ist also stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe.

Man hat gegen diese unsere Ansicht den zuerst scheinbar sehr schlagenden Einwand gemacht, dass dann auch die Osteomyelitis nicht zu den Knochenerkrankungen gehört; wir halten jedoch dieses Argument für kein sehr beweiskräftiges. Wir wollen ja nicht etwa, wie dies der eben erwähnte Einwand anzunehmen scheint, die mykotische Endocarditis überhaupt aus der Classe der Herzkrankheiten streichen, sondern nur diejenige Form, bei welcher die Localkrankheit entweder zu einer Allgemeinkrankheit geworden ist oder nur einen minimalen Teil der universellen Affection, der Mykohämie, repräsentiert, die ihren Ursprung dann von einem ganz beliebigen, entfernten Orte aus (von einer kleinen Hautwunde, von der Lunge, vom Uterus her) genommen hat. Mit demselben Rechte könnte man die Tuberculosis acuta miliaris bei den Herzkrankheiten abhandeln, weil einige Tuberkel im Endocard zu finden sind, oder bei den Wirbelkrankheiten, weil ein käsiger Herd an der Columna vertebralis die Ausgangspforte für die Tuberkelbacilleninvasion abgegeben hat. Auch die Osteomyelitis gehört ja in die Classe der pyämischen Symptome, wenn sie nur eine der vielen Localisationen der allgemeinen Sepsis darstellt. Wir rechnen die Endocarditis ulcerosa maligna um so weniger zu den Herzkrankheiten, als ja die Allgemeinerscheinungen in vielen Fällen nicht von dem ursprünglichen Infectionsträger, von dem die Affection des Endocards bedingt ist, sondern von anderen, später oder gleichzeitig in den Körper eingedrungenen Organismen herühren (Secundärinfection).

Fötale Endocarditis. Schliesslich sei uns noch eine Hypothese zur Erklärung der verschiedenartigen Localisation endocarditischer Processe (und somit auch der Klappenfehler) im intra- und extrauterinen Leben

---

[1] Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II.

gestattet. *Rokitansky*[1] hatte die Ansicht aufgestellt, das rechte Herz sei die Prädilectionsstelle für die fötale Endocarditis, weil die hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalieen der Herzwände und des Pulmonalostiums günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endocard schaffen. Dem gegenüber ist nach den Beobachtungen von *Rauchfuss*[2] die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalieen complicierten Fälle von angeborner Verengerung des Aortenostiums nahezu gleich der Zahl der angebornen Stenosen und Atresieen der Lungenarterie (8 : 7). Er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endocarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endocarditis erkrankt. Da wir sonach annehmen müssen, dass beim Fötus beide Herzhälften zugleich an der Erkrankung beteiligt sind, während nach der Geburt zweifellos die linksseitige Affection prävaliert, so darf der Grund für diese Verschiedenheit des Sitzes der Erkrankung nur in den Veränderungen gesucht werden, welche die localen Verhältnisse der rechten und linken Herzhälfte durch die fundamentale Abänderung des Kreislaufes im extrauterinen Leben erfahren. Hier kommen namentlich die veränderten Druckverhältnisse in beiden Ventrikeln und zweitens die hochgradigen Differenzen in der Blutbeschaffenheit beider Herzhälften in Betracht, welche durch die Eigenatmung der Neugebornen bewirkt werden. Der erhöhten Arbeitsleistung des linken Ventrikels nach der Geburt kann wohl ein bedeutender Anteil an dem Vorwiegen der linksseitigen Endocarditis kaum zugemessen werden; denn dann dürfte das im Verhältnis zur Arbeitsleistung des Geborenen nur ein Minimum von Arbeit producierende fötale Herz überhaupt nicht oder nur selten erkranken, während doch fötale Endocarditis durchaus nicht selten ist. Auch ist nicht einzusehen, warum gerade der erhöhte Druck und die lebhafte Blutbewegung im linken Ventrikel die Localisation der Endzündungserreger begünstigen sollte. Wichtiger scheint dagegen die Verschiedenheit der Blutbeschaffenheit im rechten und linken Ventrikel zu sein, namentlich mit Rücksicht auf die, für die meisten Fälle von acuter Endocarditis sichergestellte, bakterielle Aetiologie. Wenn ja auch die bisher als Entzündungserreger nachgewiesenen Mikroorganismen zu den facultativen Anaerobien gehören, so kann doch kein Zweifel darüber herrschen, dass sie ceteris paribus dort die günstigsten Vegetationsbedingungen finden, wo sie am reichlichsten Sauerstoff und Nährmaterial aufnehmen können. Dies ist natürlich vorzugsweise im linken Herzen und besonders innerhalb der Lungencapillaren der Fall, wo das Blut am sauerstoffreichsten ist und am leichtesten seinen Sauerstoff an alle sauerstoffentziehenden Zellen abgiebt; dies ist umsoweniger der Fall, je mehr dem Blute der Sauerstoff bereits von den Körpergeweben entzogen ist, also im rechten Herzen und dem Stamm der Lungenarterie, wo sich dem Körpervenenblute auch das venöse Blut des Herzens selbst beigemischt hat.

Specielle ätiologische Momente für das Auftreten einer Endocarditis sind nicht immer mit Sicherheit zur eruieren. Unter gewissen Verhältnissen tritt sie so schleichend in die Erscheinung, dass man sie

[1] Die Defecte d. Scheidewände d. Herzens, Wien 1875.
[2] *C. Gerhardt's* Handb. der Kinderkrankheiten, Bd. IV, Abt. 1.

erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem besonderen Zwischenfalle, der zur genauen Untersuchung auffordert, feststellt, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist, worauf schon die bakterielle Genese hinweist, die Endocarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfectionskrankheiten, des Puerperalfiebers und anderer Formen der Pyämie, oder der schweren Malariainfection *(Lancéreaux* [1]*).* Von den exanthematischen Infectionskrankheiten geben Masern und Abdominaltyphus nur selten Veranlassung zur Erkrankung des Endocards, während Diphtherie und Scharlach ebenso häufig Erkrankungen des Herzmuskels wie Endocarditis verursachen. Auch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endocarditis setzen. Von den Allgemeinerkrankungen führt hauptsächlich der acute Gelenkrheumatismus die Endocarditis im Gefolge *(Bouillaud)*, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe meist gleichwertig ist. Dass hauptsächlich die schweren Fälle zur Endocarditis neigen, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endocarditis noch nicht als eine Form der Pyämie auffasste, und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatisch hielt, so dass schwere Fälle von Pyämie oder Endocarditis mycohaemica, bei der die Symptome von Seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, stets als Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden. Es ist deshalb eine exactere neue Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswert. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endocarditis häufiger zu sein scheint als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentriert; wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. — In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endocarditis nach Gonorrhoe, wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infectiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allen Zweifel sichergestellt ist. Der Nachweis aber, dass Gonokokken die Ursache der Endocarditis sind, ist noch nicht mit genügender Sicherheit erbracht. Endocarditis ulcerosa, oder richtiger allgemeine Pyämie mit Localisation am Endocard, kann, wie bei jeder Verletzung, auch infolge einer Urethritis nach Gonorrhoe entstehen. Doch ist die Ursache der pyämischen Erscheinungen dann nicht der Gonococcus, sondern einer der gleichzeitig eingedrungenen eitererregenden Mikrobien.

Dass eine Endocarditis im Verlaufe der Influenza durch den specifischen Erreger der letzteren bedingt ist, erscheint äusserst zweifelhaft. Unserer Ansicht nach ist die bakterielle Genese dieser Erkrankung trotz des Nachweises eines Stäbchens durchaus nicht erwiesen, und die Erkrankung an Influenza schafft wohl nur die begünstigenden Umstände für die Entwicklung von Entzündungserscheinungen am Klappenapparat. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle von latenter Endocarditis während des Bestehens einer Epidemie

---

[1] Arch. général. de méd. 1881, I.

dann als typische Fälle von Influenza aufgefasst werden, wenn sie eine plötzliche Exacerbation unter Fiebersteigerung oder Schüttelfrösten erfahren und sich nun erst durch deutliche Geräuschbildung manifestieren. Wir haben nicht wenige Fälle von fieberhafter Endocarditis oder E. ulcerosa vor dem Auftreten der ersten Influenzaepidemie gesehen, wo das Symptomenbild (namentlich auch bezüglich der eigentümlichen Exantheme) in der ersten Woche eine grosse Aehnlichkeit mit Influenza bot, und möchten uns auch jetzt nicht anheischig machen, einen typischen Influenzafall von gewissen Formen latenter (ulceröser) Endocarditis in der ersten Zeit, bevor deutliche Erscheinungen am Herzen und am Pulse auftreten, zu differenzieren. Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endocarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (*Lécorché*[1] u. A.). Wir selbst haben derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Complication von Sklerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet. Ebenso verhält es sich mit der sogenannten luetischen Endocarditis. Unseres Erachtens muss eine Erkrankung des Endocards, deren luetische Aetiologie festgestellt werden soll, so lange als Endocarditis bei Luetischen und nicht als Endocarditis luetica aufgefasst werden, als nicht nachgewiesen ist, dass Lues und Entzündung der Herzserosa derselben ätiologischen Einheit ihre Entstehung verdanken. Dieser Nachweis ist aber unmöglich, weil wir das Virus der Lues eben noch nicht kennen. In jedem Falle von sogenannter luetischer Endocarditis haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen. dass nur der infolge einer constitutionellen Erkrankung geschwächte Organismus einen besseren Nährboden für die Ansiedlung bzw. Entwicklung von Mikrobien im Endocard geboten hat. Aus den etwaigen Erfolgen der Therapie die luetische Natur der Erkrankung ableiten zu wollen, geht noch weniger an, da man bei dieser Folgerung post hoc den grössten Täuschungen ausgesetzt ist (vergl. Arteriosklerose). — Obwohl eine tuberculöse Endocarditis in gewissen Fällen und die miliare Tuberculose des Endocards bei acuter Miliartuberculose fast stets vorkommt, müssen wir uns auf Grund unserer Erfahrung ebenso wie *Rokitansky*, *Traube* u. A. doch für einen Antagonismus zwischen Tuberculose und Krankheiten des Endocards aussprechen. Beim Bestehen eines Klappenfehlers ist die Entstehung von Tuberculose ebenso selten wie andererseits bei bereits vorhandener deutlicher Phthise die Ausbildung eines Klappenfehlers.

Sehr interresant sind die Beobachtungen *Kundrat's*, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endocards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberculösen in den Auflagerungen Tuberkelbacillen constatieren konnte. Wir selbst fanden trotz vielfacher Sectionen Tuberculöser nur verhältnismäsig selten endocardiale Veränderungen. Bei acuten Lungenerkrankungen sind dagegen endocardiale Localisationen sehr häufig; namentlich scheint der *Fränkel*'sche Pneumococcus sich oft auf dem Wege der Embolie oder durch Niederschlag aus dem Blutstrom am Endocard anzusiedeln.

Bei Kindern ist Endocarditis nicht selten. Sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden, warzigen Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier infolge arteriosklerotischer Processe häufig sind. Die grösste

[1] Arch. général. de méd. 1882, I.

Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endocarditis bei Individuen im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums. Dies Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Schädlichkeiten, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Personen, die am Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endocarditis um so grösser, je jünger der Kranke ist. Doch sind wir nach unseren, auf Obductionsergebnisse gestützten, Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass trotz der scheinbar für eine endocardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen Pericarditis weit häufiger beim Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher Ursache hatten anzunehmen. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endocards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Processes an den Klappen.

Pathologische Anatomie. Das Endocard zeigt in den ersten Stadien der Entzündung dieselbe Schwellung und Trübung wie andere seröse Häute. Diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die bei der starken Beteiligung der endothelialen Zellen so fest mit dem Endocard verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter die Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es, besonders an den, mechanischen Insulten ausgesetzten, Teilen, vor allem an den Klappen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin nicht sehr bedeutend ist, zu partiellen Nekrosen, zu Abscessen und tiefen Geschwürsbildungen (sogenannte ulceröse Endocarditis). Geschwürsbildung als solche braucht keineswegs immer das Product mykotischer Vorgänge zu sein, da Nekrose des Klappengewebes auch durch mechanische, die Segel treffende Insulte, durch nicht infectiöse Emboli, durch atheromatöse Processe etc. hervorgerufen werden kann. Schliesslich kann es zur Abreissung einzelner Klappenteile, zur Unterminierung der Klappen, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (sogenanntes Klappenaneurysma) kommen. Auch Zerreissung von Sehnenfäden findet statt, wenn der entzündliche Process in höherem Masse auf sie übergreift. Ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septums an der bekannten muskelfreien Stelle, sobald sich auch hier eine stärkere, nekrotisierende Endocarditis etabliert, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. — Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher lässt sich auf den erkrankten Teilen die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen beobachten. Sie sitzen als flache, sammetartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse den entzündeten Klappen auf, die meist des Epithels beraubt sind und mehr oder weniger grosse Substanzverluste zeigen, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intact erscheinen. Dies ist die sogenannte verrucöse oder papilläre Endocarditis, die ihren Namen also nur von der äusseren Form, nicht etwa vom histologischen Bau der Wärzchen hat. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partieen

auch die von *Zahn* geschilderten weissen Thromben, und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, namentlich bei den ulcerösen Formen der Endocarditis, scharf umschriebene, feinkörnige, stark granulierte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von *Virchow*, beschrieben, mit verbesserten Untersuchungsmethoden jetzt sicher als Mikrokokkenanhäufungen zu erkennen sind. Dieselben liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen schmalen Saum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes darbietet, während jenseits dieser nekrotischen Zone sich eine bisweilen sehr starke Kernvermehrung als Zeichen der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Die freie Oberfläche des Endocards ist, je nach der Ausbreitung der Invasion, mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmässigen streifigen Bau oder noch häufiger unregelmässige, durch Blutergüsse unterbrochene Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injection der kleinsten Gefässe mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber zweifellos vor. Häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolieen der kleinsten Gefässe die mykotische Grundlage des Pfropfes. Wir haben bereits in unserer experimentellen Arbeit über die Entstehung der Endocarditis darauf hingewiesen, dass bei den durch rein mechanische Insultation der Klappen, ohne Einführung von Infectionsträgern, entstandenen Auflagerungen an den Herzklappen sich gar keine oder nur eine recht spärliche Kernvermehrung zeigt, so dass wir diese Form der Endocarditis als eine Thrombenbildung bezeichnen konnten, während sich bei der Inoculation von Mikrobien im Klappengewebe die wahren Zeichen der Entzündung, nämlich enorme Kernvermehrung der befallenen Gewebe, in der Umgebung der kleinsten Organismen fanden.

In einer Reihe von weniger stürmischen Fällen sind die Wucherungen auf den Klappen, namentlich an den Schliessungslinien, von einer gallertartigen Beschaffenheit und bestehen aus einem schleimigen, weichen Granulationsgewebe, dem sich häufig noch Fibrinmassen anlagern. Hiermit dürfen jene eigentümlichen Bildungen nicht verwechselt werden, die als Reste des embryonalen Klappenwulstes zuweilen an den Atrioventricularklappen zurückbleiben (*Bernays* [1]).

Eine vollständige Restitution des entzündeten Klappengewebes kommt, wie das bei der Zartheit der betroffenen Teile erklärlich ist, nur selten zustande. Gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig, und die Klappen schrumpfen (sogenannte retrahierende Endocarditis). Auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine teilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostiums) erfolgen. Auch werden durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partieen derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; ferner kann an den arteriellen Ostien durch Verschmelzung zweier Klappen bisweilen eine grössere Läsion nahezu ausgeglichen werden (*v. Jaksch* [2]). Experimentell liess sich von uns der Nachweis führen, dass

[1] Morpholog. Jahrb., Bd. II, 1876.
[2] Prager Vierteljahrschr. 1860, III.

die zähen Fibringerinnsel auf ulcerierten Stellen einen nicht unwirksamen Schutz gegen die drohende Perforation abgeben können.

Neben diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sklerose führenden Formen giebt es auch schleichende Erkrankungen des Endocards, die von vornherein als sklerosierende Endocarditis auftreten. Von letzteren muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden werden. Denn sie ist nicht immer das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentiert auch nicht eine recurrierende Endocarditis, sondern sie ist gewissermassen eine an den Stellen stärkster Arbeit entstandene Schwielenbildung (Drucksklerose), die ebensowenig zu den Folgen der Entzündung zu rechnen ist wie die gleichwertigen fibrösen Verdickungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur am Anfangsteil der Aorta und deren Klappen. Alle derartigen Gewebsveränderungen liefern natürlich wieder günstige mechanische Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blute und vor allem für das Haften und die Ansiedlung kleinster, in den Körper eingedrungener Organismen, die sonst leicht eliminiert werden würden. So kommt es, dass oft sogar alte sklerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind. Da häufig aber alle überhaupt möglichen Formen der Gewebsveränderung zugleich zur Beobachtung kommen, so geht daraus die Unmöglichkeit, eine recidivierende oder recurrierende Endocarditis als besondere Form hinzustellen, klar hervor.

Hämorrhagieen im Endocard und namentlich an der Mitralis wurden experimentell bei länger dauernder Vagusreizung hervorgerufen; auch hat man sie bei gewissen Hirnerkrankungen im Endocard und in der Pleura vorgefunden.

Was die Localisation der entzündlichen Processe anbetrifft, so finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen stets an den Stellen, die dem grössten Drucke und den häufigsten Zerrungen ausgesetzt sind, und die als Vorsprünge zu Gerinnselbildung gewissermassen prädisponiert sind. Es sind dies z. B. die Schliessungslinien der Klappen, die Noduli Arantii und Albini'schen Knötchen, sowie Partieen des Endocards, der Sehnenfäden etc., die schon vorher pathologisch verändert waren. Auch die Prädisposition für Endocarditiden oft sehr maligner Natur, welche sich nach den Beobachtungen von *Virchow*[1] bei gewissen Hypoplasieen des Gefässsystems in Fällen von schwerer Chlorose findet, dürfte vielleicht auf die durch die Enge der Gefässe gesetzten mechanischen Störungen zurückzuführen sein. Betreffs der embolischen Endocarditis hat *Köster*, mit Berücksichtigung des von *Luschka*[2] zuerst beschriebenen eigentümlichen Modus der Gefässverteilung, eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nur für die Klappen der venösen Ostien) sich hierhin auch das Capillarnetz der Sehnenfäden ausbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit

[1] Ueber Chlorose etc., Berlin 1872.
[2] *Virchow's* Arch., Bd. IV, pag. 171.

geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisieren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus, Zutritt haben.

Nach den anatomischen Untersuchungen von *Langer*[1], *E. Coën*[2], *Darier*[3] haben die Atrioventricularklappen des Menschen und einiger Säugetiere Blutgefässe, während die Semilunarklappen gefässlos sind. Vielleicht sind letztere dadurch relativ gegen Invasion von Mikrobien geschützt, da sie ja nicht embolisch inficiert werden können. In pathologischen Fällen sind Gefässe durch alle erkrankten Klappen hindurch verbreitet.

Nicht selten beteiligt sich das Myocardium an dem endocarditischen Processe, und es finden sich dann gewöhnlich kleine, diffus durch die Herzsubstanz verstreute Herde, die teils embolisch erzeugt sind, teils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels vorstellen, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. Nach *Romberg*[4] sind gerade diese Veränderungen am Herzmuskel sehr wichtig für die Symptome und den Verlauf der Endocarditis. — *Köster* will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrokokken-) Embolieen zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weitgehende, da gerade hier Arbeits- und Druckatrophie des Muskels oder Sklerose infolge vorangegangener Entzündungen sich auch bei nicht embolischer Endocarditis sehr häufig findet.

Unter dem Namen Wandendocarditis ist von *Nauwerck*[5] eine mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende Entzündung des Endocards beschrieben worden, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und das Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Functionsstörung zu verändern. Er glaubt in diesem Processe, der nicht blos in den obenflächlichen Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung in den subendocardialen und den benachbarten myocardialen Partieen einhergeht, ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche sowie für die Ausbildung von Klappeninsufficienz an der Mitralis und Tricuspidalis (infolge der Entzündung der Papillarmuskeln) sehen zu dürfen.

Eine rationelle Einteilung der Endocarditis auf anatomischer Basis ist ebensowenig möglich wie auf ätiologischer (s. o.). Abgesehen nämlich davon, dass öfters, namentlich bei grösserer Ausdehnung der Erkrankung, die verschiedensten Formen der Gewebsstörung nebeneinander vorkommen, entsprechen die einzelnen anatomischen Kategorieen durchaus nicht immer bestimmten klinischen und ätiologischen Begriffen. Um nur ein Beispiel anzuführen, so gilt im allgemeinen die E. ulcerosa im Gegensatz zu der E. verrucosa für ausgesprochen bösartig; Ulcera können aber auch bei leichteren Formen der Endocarditis vorkommen (s. o.), während andererseits sonst gutartige Affectionen durch Complicationen, z. B. durch Embolieen, die nicht einmal infectiös zu sein brauchen, unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen können. Da schliesslich auch die acuten Formen keineswegs streng von den chronischen zu trennen sind, so kommen wir zu dem Resultat, das wir schon vor circa 20 Jahren aussprachen: Alle Versuche einer Einteilung

---

[1] Ibid., Bd. CIX.
[2] Arch. f. mikroskop. Anat. 1886, XXVII.
[3] Arch. de physiol. 1888, Nr. 6.
[4] D. Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, 1 u. 2.
[5] Ibid., Bd. XXXIII.

der Endocarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen können, und da ihnen deshalb stets eine, logisch nicht zu billigende, Verschmelzung differenter Einteilungsprincipien zugrunde liegt.

Die **Symptomatologie** der acuten Endocarditis ist äusserst wechselnd. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen noch sonstige subjective oder objective Symptome. So erinnern wir uns, dass in Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen trotzdem eine tägliche, genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die sich subjectiv ganz wohl fühlenden Patienten bereits umhergingen, auscultatorische und percussorische Zeichen als erste und einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endocarditis auftraten, welche, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerden empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelte. Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endocarditis viel manifestere, manchmal sogar sehr stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustand des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar nicht nachweisbar ist, in Atemnot und Oppressionsgefühl sowie in Schmerz über dem Sternum und neuralgischen Schmerzen an der Brustwand äussern. Objectiv findet sich Fieber, das meist einen unregelmässigen Typus zeigt; häufig ist es exquisit hektisch mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen. Oft bestehen regelmässige, zu bestimmten Stunden einsetzende Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers, bisweilen zeigt sich nur Frösteln vor jeder beträchtlichen Temperatursteigerung. Schüttelfröste deuten oft, aber durchaus nicht immer, auf Emboli hin. Natürlich kann auch eine plötzliche Fieberexacerbation ohne Schüttelfrost beim Eindringen oder bei der Ausbildung eines frischen Schubs von Infectionsträgern auftreten. Ein bestimmtes Schema lässt sich kaum aufstellen; gewöhnlich zeigen sich in einem und demselben Falle alle Fiebertypen, doch sind natürlich die Fälle, die mit häufigen Schüttelfrösten verbunden oder von continuierlichem Fieber begleitet sind, prognostisch am ungünstigsten. Nach Ablauf des Schüttelfrostes oder bei stärkerer Remission des Fiebers erfolgt profuser Schweissausbrauch, und in schweren Fällen bietet dieser unstillbare Schweiss, der die Kranken sehr schwächt, eine der unangenehmsten Complicationen des Leidens. — Sehr wichtige Aufschlüsse giebt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen hüpfenden Wellen bei geringer Spannung zeigt und meist ebenso wie die ihm zugrunde liegende vermehrte Herzthätigkeit in keinem Verhältnis zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels von dem entzündeten Endocard aus zurückzuführen, und sie müssen in Parallele gebracht werden zu den ganz gleichartigen, von uns bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten, hohen Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endo-

carditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf. Selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben. In einem Falle unserer Beobachtung, der mit Genesung endete, bestand längere Zeit hindurch exquisiter Pulsus bigeminus. — Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensiert werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es tritt (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Atemfrequenz, deren Ursache oft nur die schmerzhaften Sensationen in den Brustmuskeln sind, sowie Stauung in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf. Sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endocard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefässbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfes in den Lungengefässen durch die Symptome localer, begrenzter Pneumonie, namentlich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, beim Sitz in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie (gewöhnlich bei Abwesenheit von Cylindern, aber unter reichlicher Ausscheidung von Rundzellen), in der Milz und Leber durch plötzliche locale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kundgeben (s. u.). Auffallend ist immerhin, dass trotz beträchtlicher Herzschwäche, wahrscheinlich infolge des Kräfteverfalls, Cyanose nur selten vorhanden ist. Die Patienten sind meist, wenn nicht gerade hohe Temperatur besteht, blass und zeigen in späteren Stadien der Erkrankung als Zeichen der Blutzersetzung gelbliche bis wachsgelbe Farbe; nicht selten sind sie an den Skleren deutlich ikterisch.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, giebt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alteriert, dass entweder gar keine oder für die Diagnose der Endocarditis nur wenig verwertbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endocarditis mehr ausgebreitet, und sitzt sie an Stellen, die für den ungehinderten Schluss der Klappe wichtig sind, wird ferner durch die entzündlichen Producte, welche ja immer auf der dem Blutstrome zugekehrten Fläche der Klappen sitzen, oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosiert, so können die Geräusche ganz charakteristisch werden wie bei ausgebildeten Klappenfehlern. Sehr häufig aber wird es durch die schnelle, ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, völlig unmöglich, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen. In Fällen von flottierenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnd; die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt und der Blutstrom beeinflusst wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von grösseren Embolieen nicht selten zu verschwinden. Es ist dann gewöhnlich die flottierende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen, und der Embolus verschleppt worden, so dass das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird. Bei stärkerer Ausbildung der Endocarditis, namentlich an den Aortenklappen, treten systolische oder diastolische musikalische, ziemlich laute, oft auf weitere Entfernung hörbare Geräusche auf, die eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben, da sie auffallend häufig mit schnellem Zer-

fall der Auflagerungen und steter Neubildung der Vegetationen verbunden sind, so dass gewöhnlich nach verhältnismässig kurzer Dauer der Erkrankung der Exitus eintritt (pag. 51). Im allgemeinen kann man aus der Stärke der Geräusche nicht auf die Extensität oder Intensität des entzündlichen Processes schliessen. Für diese Feststellung ist das Verhalten des Fiebers und die Art und Stärke der Herzthätigkeit allein ausschlaggebend. Auch das Maximum der Hörbarkeit der Geräusche liefert nicht immer directen Aufschluss über den Sitz der Erkrankung; übrigens halten sich auch die Geräusche nicht immer streng an die Phasen der Herzthätigkeit (vergl. pag. 62).

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich eben noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutend. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses — bei Kindern überschreitet, wie wir hier betonen wollen, der Spitzenstoss auch in der Norm nicht selten die linke Papillarlinie — und die grössere Extensität der Herzdämpfung, welche schon frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der Retraction der vorderen Lungenränder aufzufassen, welche bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken wegen oberflächlicher Atmung so häufig auftritt.

Von grosser Bedeutung für das Krankheitsbild der Endocarditis sind die mannigfachen Complicationen, die mehr oder weniger regelmässig zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten hier in Betracht kommenden Fragen ist die, namentlich auch ätiologisch bedeutungsvolle, von dem Causalverhältnis zwischen Endocarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde (*Sée*[1], *Osler*[2] u. A.), während deutsche Beobachter diesen Zusammenhang bestritten. Die Acten sind hierüber noch nicht geschlossen; denn wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endocarditis oder Endopericarditis zu beziehen sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen. Ebensowenig ist man über ihr Verhältnis zum Rheumatismus im Klaren, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man in den Statistiken die essentielle Chorea nicht von den, sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolieen des Corpus striatum etc.) beruhenden, choreaähnlichen, posthemiplegischen Bewegungserscheinungen getrennt hat, ferner weil man bei der Annahme des vorangegangenen Rheumatismus nicht selten anamnestischen Angaben von zweifelhafter Sicherheit gefolgt und oft überhaupt nicht kritisch genug bei der Aufstellung der Diagnose der Endocarditis verfahren ist, indem man die bei stürmischer und arhythmischer Herzaction auftretenden Geräusche allein und grundlos zur Basis der Diagnose gemacht hat. Wir selbst haben die Complication unzweifelhaft beobachtet; in einem Falle gingen sogar die ersten endocardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus.

Dass Chorea mit acutem Rheumatismus nichts zu thun hat, scheint uns unzweifelhaft. Inwieweit aber Chorea mit Endocarditis in genetischem Zusammenhange

[1] Mém. de l'Acad. de Méd. 1850, XV, pag. 373.
[2] Amer. journ. of the med. sciences. 1887, pag. 371.

steht, ist durchaus nicht sicher festzustellen, so lange wir eben nicht über grosse Beobachtungsreihen verfügen, in denen Choreakranke nicht nur während der Erkrankung bezüglich des Herzbefundes sorgfältig controliert, sondern längere Zeit nach der Erkrankung mit Rücksicht auf das Auftreten eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachtet worden sind. Erst wenn festgestellt ist, dass sich an Chorea in unzweideutigem Zusammenhange Herzfehler anschliessen, erst wenn sichere Garantieen dafür gegeben sind, dass die als endocarditisch gedeuteten Herzbefunde im floriden Stadium der Chorea auch wirklich diesen Ursprung haben, erst dann werden wir zu einer sicher begründeten Auffassung gelangen.

Von ferneren Complicationen sind zu erwähnen: Myocarditis, Pericarditis, Pleuritis, welche mit Infarctbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlass auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare grosse Embolieen der Renalgefässe hervorgerufen sein, oder sie repräsentiert das Bild der acuten Nephritis, die nicht immer die Folge von Bacterienembolieen, sondern oft nur der Ausdruck veränderter Nierenarbeit ist. Nicht selten kommt die typische, durch Bacterieninvasion erzeugte Nephritis haemorrhagica diffusa, deren experimentelle Erzeugung uns ebenfalls gelang, zur Beobachtung. Auch Abscessbildungen in der Leber und Milz, die von Embolisierung durch Eiterungserreger herrühren, sind nicht selten.

Bezüglich der nicht seltenen Complication mit Icterus muss Folgendes erwähnt werden: Infolge der vorhandenen Blutzersetzung unter dem Einflusse ausserwesentlicher Reize (z. B. der Bacterien und ihrer Producte) findet ein reichlicher Zufluss von zerfallenem Blut (Hämoglobinlösung), das aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden muss, zur Leber statt, und die dadurch gesteigerte Leberthätigkeit (Gallenfarbstoffbildung) findet ihren Ausdruck in einer Gallenstauung und in einer mehr oder weniger starken Resorption von Gallenbestandteilen ins Blut (hämatogener Icterus), die zur Gelbfärbung der äusseren Haut und der Skleren führt, und deren Vorstadium wachsartige Blässe und leichte gelbliche Färbung der betreffenden Partieen als Zeichen des abnehmenden Hämoglobingehaltes des Blutes ist. Um einen Stauungsicterus handelt es sich wohl kaum, da zu einem solchen nur dort Veranlassung vorliegen kann, wo bereits eine beträchtliche Schwächung des Herzens und eine bedeutende Erschwerung des Abflusses aus den Lebergefässen Platz gegriffen hat, was bei acuter Endocarditis selten der Fall ist. Auch kann wohl venöse Stauung bei Krankheitsprocessen — beim Experimente ist die Sachlage allerdings eine andere — kaum so hochgradig werden, um zur Resorption von Galle Veranlassung zu geben; eher würde ja wohl überhaupt die Gallensecretion aufhören. Um einen Resorptionsicterus durch Gallenstauung in den Gallenwegen (auf der Basis katarrhalischer Zustände) kann es sich auch nicht handeln, da die Leber gewöhnlich kaum vergrössert ist, und die Fäces gefärbt bleiben. Es ist also die eben entwickelte Annahme einer Polycholie durch Mehrarbeit der Leber, für welche der gesteigerte Zerfall von Blut Veranlassung giebt, die wahrscheinlichste. Dafür spricht auch der Umstand, dass im Urin gewöhnlich viel Urobilin und jene anderen, sich bei Zusatz von siedender Salpetersäure bildenden, braunen Farbstoffe auftreten, die einen Teil der Chromogene der burgunderroten Reaction *Rosenbach's*[1] bilden und für

[1] Berl. klin. Wochschr. 1889, Nr. 1, 13 ff., 22 ff. — Ueber functionelle Diagnostik; klin. Zeit- und Streitfragen, Wien 1890.

gesteigerten Zerfall von Blut- und Eiweisskörpern charakteristisch sind (Indolderivate). Als Zeichen der veränderten Gefässernährung können auch Nieren-, Nasen- und Darmblutungen auftreten.

Von seiten des Darmcanals sind die Erscheinungen gewöhnlich nicht bedeutend. Mitunter besteht aber Diarrhoe, Abgang von blutigen oder schleimigen Fetzen, verbunden mit heftigen, kolikartigen Schmerzen und peritonitischen Erscheinungen, also ein Zustand, der unter dem Bilde der Dysenterie verläuft und gewöhnlich das Zeichen einer Embolie der Darmgefässe ist. Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Erscheinungen auf der Haut, die gewöhnlich um so stärker ausgeprägt sind, je mehr die Erkrankung ausgebreitet ist und zu Embolisierung Veranlassung giebt. Wir finden am ganzen Körper, namentlich aber an den Unterextremitäten alle Formen der Exantheme, maculöse, papulöse, roseola- und masernartige Flecken, Urticariaefflorescenzen, scharlachartige Erytheme mit nachfolgender Abschuppung, kleine Bläschen, Knötchen, ja selbst Pusteln und ausgebreitete Blutextravasate oder kleinste circumscripte Petechien, so dass das typische Bild einer selbständigen Hauterkrankung vorgetäuscht wird. (Aehnlich wirken übrigens alle Reize, die einen stärkeren Zerfall im Blute bewirken, nicht blos Mikrobien, sondern auch gewisse toxische Stoffe, z. B. das Tuberculin, in Dosen, die eine bestimmte Grösse überschreiten.) Viele Autoren betonen besonders das Vorkommen einer Hautaffection in Form des Erythema nodosum. Von sonstigen Symptomen von Seiten des Hautorganes ist noch die übermässige Schweissbildung, die mit den veränderten Temperaturverhältnissen zusammenhängt, zu erwähnen. Eine gleiche Genese wie die Hautblutungen haben die kleinsten Netzhautblutungen. Auch sie sind nicht immer ein Zeichen einer kleinsten Mikrobienembolie, sondern der Ausdruck der starken, localen Gewebsthätigkeit, die mit Rhexis von Capillaren oder mit verstärkter Diapedese roter Blutkörperchen einhergeht.

Gehirnerscheinungen können im Verlaufe der Endocarditis in leichter oder schwerer Form auftreten. Sie sind entweder Folge der blossen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung, oder sie hängen direct von dem Verschlusse von Gehirngefässen durch Embolie ab. Von *Westphal*[1], *Sioli*[2] u. A. sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endocarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose resp. des Delirium acutum verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache abgegeben zu haben. Dass infectiöse Emboli zu Gehirnabscessen und zu Meningitis führen können, braucht wohl nur angedeutet zu werden.

Der Verlauf der Endocarditis ist durchaus verschieden, und auch über die Dauer des Processes lässt sich im ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolieen, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tötlich werden kann, und da selbst eine scheinbar abheilende, unbedeutende Erkrankung durch ein Recidivieren des Processes oder durch Embolisierung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang nehmen kann. Auch plötzlich eintretende starke Klappeninsufficienz (infolge von per-

[1] *Virchow's* Arch., Bd. XX, pag. 542.
[2] Arch. f. Psychiatrie 1880, X, pag. 26.

forierender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden) kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endocarditis plötzlich zu einer schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endocarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich daher a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es, wenn zu einer Endocarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt, oder wenn sich die Endocarditis als Teilerscheinung der Sepsis präsentiert. Natürlich hängt der Verlauf auch von der grösseren Benignität oder Malignität der anderen, oben erwähnten, Complicationen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande und von der die Endocarditis bedingenden oder complicierenden Grundkrankheit ab.

Die **Diagnose** der Endocarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergiebt, nur selten leicht, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien lässt sich oft ungezwungen aus der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber ableiten. Nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältnis zu der erregten Herzaction und zu den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, oder wo bei vorhandenem Gelenkrheumatismus die Höhe des Fiebers durchaus nicht den bestehenden geringfügigen Gelenkerkrankungen entspricht, deutet — bei Ausschluss von Pericarditis — das Auftreten eines Geräusches oder einer kleinen Veränderung der Herzaction und der Töne mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer frischen Endocarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivierenden) Endocarditis lässt sich selbstverständlich nur stellen, wenn man die Präexistenz eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Dieses Postulat lässt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Ueberzeugung von dem sonst normalen Verhalten des Herzens verschafft hat. In allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein Vitium cordis begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine recurrierende Endocarditis nie mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endocards lange latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntnis der Patienten und des Arztes gelangen. Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Hauteffloreseenzen, eine durch einen Infarct bedingte Leber- oder Milzschwellung oder eine Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat. Die Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht an der Verstärkung eines bereits vorhandenen oder durch das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches zu erkennen vermögen. Das Flottieren von Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengerung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigentümliche acustische Phänomene („bruit de piaulement" der Franzosen) manifestieren. Derartige Geräusche können plötzlich verschwinden, wenn der flottierende

Pfropf abreisst und fortgeschwemmt wird (pag. 51). Die Abschwächung des Geräusches darf aber nur dann in dieser Weise gedeutet werden, wenn die Herzaction an Stärke gleich bleibt, da eine wesentliche Abschwächung acustischer Phänomene auch durch das Nachlassen der Herzkraft bedingt sein kann. Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die beträchtliche, oft schmerzhafte Milzschwellung, die Schüttelfröste, die eigentümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), sowie vor allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Letztere gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der pyämischen Form der Endocarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mykotischen, Entzündung des Endocards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottierenden Klappenvegetationen verdankt, die als Material für Embolieen dienen, aber durchaus nicht immer der Menge der ursprünglich vorhandenen Mikrobien entsprechen. Obwohl auch die letzterwähnte Kategorie, ähnlich der pyämischen Form, unter zahlreichen, bisweilen auch von Schüttelfrösten begleiteten Embolieen und bei zunehmender Herzschwäche zum Tode führen kann, so ist sie von der sogenannten ulcerösen, malignen Endocarditis ihrem Wesen nach doch vollkommen verschieden. Da ihr die Infectionsträger fehlen, so bleibt auch die septische Allgemeinerkrankung und ihr hauptsächlichstes Symptom, die kleinen Blutungen, aus, die wohl nicht immer durch die Mikrokokkenanhäufungen selbst, sondern oft nur durch den Reiz der an anderer Stelle erzeugten und durch das Blut verschleppten Bacterienproducte bedingt sind. Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis, gewordenen Endocarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, dass nur in wenigen Fällen die Herzerscheinungen so manifest hervortreten, dass man den zweifellos pyämischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort, das Herz, zurückführen kann. Bei weniger markanten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der occulten Pyämie, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infectionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und auch hier läuft noch manche trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen, und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage ins Auge zu fassen haben, ob es sich um Typhus (Status typhosus), Pyämie oder allgemeine Miliartuberculose handelt. Für letztere spricht vor allem der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidealtuberkeln; fehlen sie, so bleibt die Entscheidung meist auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt. Andererseits wird durch das Vorhandensein gewisser charakteristischer Symptome, wie z. B. des Icterus, die Annahme eines Abdominaltyphus höchst unwahrscheinlich, während das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen etc. die Annahme eines Processes pyämischer Natur erleichtert und sichert. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen des Typhus abdominalis und der Miliartuberculose dürfte auch hier, wenn er sich mit anscheinend so geringen Hilfsmitteln und so einfach zu handhabenden Methoden führen liesse, wie dies einige Forscher behauptet haben, die Diagnostik wesentlich rationeller und sicherer machen, vorausgesetzt, dass es gelänge, die Mikrobien im Blute, in den Hauthämorrhagieen oder in den Roseolaflecken zu entdecken. Doch glauben

wir, dass wir von diesem Ziele noch recht weit entfernt sind, da vorläufig exacte Untersuchungen gelehrt haben, dass Beobachtungsfehler hier leicht ein positives Resultat vortäuschen können, ganz abgesehen davon, dass die Existenz des specifischen Bacillus typhi abdominalis noch immer nicht einwurfsfrei bewiesen ist.

Die **Prognose** richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich allgemeine Regeln darüber nicht geben lassen. Sie muss immer vorsichtig gestellt werden, und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endocarditiden, die nicht Teilerscheinungen der Sepsis sind, in einen stationären Klappenfehler übergehen, also temporär ausheilen, macht sie quoad vitam günstiger. Auch die E. mycotica ist der Heilung fähig, da die localen Invasionsherde am Endocard durch die reactive Thätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und selbst die zu einer Allgemeininfection vorgeschrittene Form der Erkrankung kann, nach unseren Erfahrungen und denen anderer Beobachter, wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, in complete Heilung übergehen. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, oft ganz unerwartet, Genesung eintreten sehen, häufig allerdings mit unvollkommener Restitution eines odes des anderen der afficierten Organe. So trat z. B. bei einem Kinde, welches neben Gelenk- und Herzaffection als Hauptlocalisation eine Ophthalmie zeigte, ein völliger Verlust des einen Auges ein, während alle anderen Symptome sich zurückbildeten. Dass selbst Fälle, in denen ausgebreitete typische Hauthämorrhagieen bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos, und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quoad vitam durchaus nicht absolut infaust stellen.

Bei der **Therapie** der Endocarditis muss man sich vor allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensationseinrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulierung in bewundernswerter Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht allzu energisch stimulierend einwirken, weil dadurch das Herz nur um so eher erlahmt. Man versuche also nur dann die beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, wenn sich nachweisbar unter ihrem Einflusse subjective und objective Symptome ausbilden, die das Befinden des Kranken wesentlich ungünstiger gestalten. Gewöhnlich bewirkt der regulierende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Diese, vielleicht etwas teleologisch erscheinende, Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate zahlreicher Experimente. Wir haben nicht selten gesehen, dass, wenn es gelang, eine solche Herabsetzung der Pulsfrequenz und kräftigere Herzaction zu erzielen, — die Wirkung der Digitalis ist bei Endocarditis eine auffallend geringe — sich die subjectiven Beschwerden der Kranken, namentlich Herzklopfen und Oppression, steigerten, ganz abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen das Auftreten von Embolieen nicht ohne Grund auf die Verstärkung der Herzaction durch das Mittel hätte zurückgeführt

werden können. So greife man erst zu den bekannten Stimulantien, von denen dreiste Gaben von Aether, auch in Form von Injectionen, sowie die Injection von Doppelsalzen des Coffeins (von einer Lösung von 1·0—2·0 : 10·0 Aq. dest. etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche, Cyanose, Dyspnoe wirklich manifest und bedrohlich werden, wenn Collapserscheinungen und Kühle der Extremitäten das Sinken der Herzkraft anzeigen. Bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden, Jod, Jodoformcollodium) die Entzündung zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indiciert und dann am besten local durch Blutegel zu bewerkstelligen — und der Atemnot durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Morphiuminjection, entgegenzutreten. Bei frequentem, kleinem Pulse und geringem Fieber ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0 2stündl. ein Esslöffel) am Platze. Die Behandlung des Fiebers haben wir an anderer Stelle (Cap. XIV, 6) erörtert.

Im Beginne der Endocarditis auf rheumatischer Basis geben wir mit Vorliebe Natrium salicylicum (10·0 : 150·0 mit Tinct. aromatica, 2stündl. ein Esslöffel), bis Ohrensausen eintritt; es scheint dadurch in manchen Fällen ein milderer Verlauf der Erkrankung erzielt zu werden. Dass sonst Medicamente die Entzündung des Endocards nicht zu beeinflussen vermögen, ist wohl zweifellos. Das vielgerühmte Jodkali hat uns stets im Stiche gelassen, und wir beschränken uns deshalb auf eine völlig exspectative Behandlung. Vorsichtige Gaben von Alkohol scheinen in manchen Fällen nützlich zu sein, in anderen erhöhen sie die Beschwerden der Kranken, da sich die unangenehmen Sensationen, wie Herzklopfen, Congestionen, vermehren, und da den appetitlosen Kranken der Genuss von Spirituosen bald widersteht. Wir glauben daher, dass es am besten ist, in dieser Beziehung den Wünschen des Kranken, falls er nicht bewusstlos ist, Rechnung zu tragen. Die Nahrungsaufnahme möge sich ebenfalls nach dem Verlangen des Patienten richten. Flüssige, eiweissarme Nahrungsmittel sind, namentlich bei hohem Fieber und bei schlechter Verdauung, vorzugsweise zu verabreichen. Gegen die Anämie, die bei längerer Dauer des fieberhaften Zustandes sich in beträchtlichem Umfange ausbildet, helfen Eisenpräparate natürlich gar nichts; hier ist Milchnahrung, falls die Kranken sich nicht dagegen sträuben, und Eiweiss am Platze.

VIII. Die Klappenfehler des Herzens.

1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Klappenfehlern versteht man temporäre oder dauernde Functionsstörungen an den Ventilapparaten des Herzens, welche natürlich ihrerseits Veränderungen der Circulation bedingen. Verursachen sie eine Schlussunfähigkeit des betreffenden Ostiums, so dass das Blut, statt den normalen Weg einzuschlagen, zum Teil in den voranliegenden Herzabschnitt regurgitiert, so nennt man den Zustand Insufficienz der Klappe, während die Stenose eine Verengerung des Ostiums vorstellt, wodurch die Passage des Blutes in der gewöhnlichen Richtung erschwert ist. Es mag gleich hier bemerkt werden, dass reine Stenosen für sich allein nur selten vorkommen.

Zum besseren Verständnis dieser Vorgänge ist es nötig kurz darzulegen, in welcher Weise der Verschluss der einzelnen Ostien unter normalen Verhältnissen erfolgt. Nach der gewöhnlichen Ansicht geschieht dies allein durch die Thätigkeit der Herzklappen, die an den venösen Ostien noch durch die Papillarmuskeln unterstützt werden. Unserer Ansicht nach [1], die wir aus vieljährigen klinischen Beobachtungen sowie auf Grund zahlreicher Autopsieen und Experimente gewonnen haben, liegt hierbei aber der Hauptschwerpunkt in der Thätigkeit der Musculatur des Herzens. Der Abschluss der Ventrikel gegen die Vorhöfe kommt also vor allem dadurch zustande, dass die atrioventriculare Scheidewand sich während der Systole ad maximum verkleinert, so dass das Ostium auf eine schlitzförmige Oeffnung reduciert wird. Ebenso ist die Contraction der sphincterartig angeordneten Muskelbündel im linken Ventrikel unterhalb der Semilunarklappen ein äusserst wichtiger Factor für den Schluss derselben, nachdem die Klappen selbst schon während des systolischen Einströmens des Blutes durch Anfüllung der Taschen in das Lumen der Arterie ausgebaucht worden sind, natürlich ohne dasselbe ganz zu verschliessen.

Wären nämlich die Semilunarklappen in der Systole fest an die Aortenwand angepresst, so ist nicht einzusehen, wie sie in der Diastole von der Wand entfernt werden könnten, da ja die stets im Anfangsteil der Aorta befindliche Blutmenge ein Abheben der Membranen von der Gefässwand nicht gestatten würde. An der Leiche, wo diese permanente Anfüllung des Bulbus der Aorta mit Blut wegfällt, liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders; hier können die, aus einfachen statischen Bedingungen ohnehin schon klaffenden, Taschen von dem eingegossenen Wasser bequem noch mehr ausgefüllt werden. Nur wenn wir annehmen, dass die Taschen schon während der Systole existieren, ist der diastolische Schluss der Klappen erklärlich, da so der volle Druck der Blutsäule plus dem Wanddruck des Gefässes

---

[1] *O. Rosenbach*, Berl. klin. Wochschr. 1888, Nr. 27; 1889, Nr. 2.

in den drei Sinus zur Geltung kommt, für immer stärkere Ausfüllung derselben sorgt und damit den zunehmend festeren Schluss sicher garantiert. Auch spricht dafür die bei unseren Experimenten oft gemachte Beobachtung, dass man auch während der Systole des Ventrikels mit der, in der Nähe der Wand der Carotis resp. Aorta hinabgleitenden Sonde ausserordentlich leicht in den Sinus der Klappen gelangt, und dass es grosser Vorsicht bedarf, um ohne Verletzung der Segel in den Ventrikel einzudringen. Einen noch eclatanteren Beweis für diesen combinierten Verschlussapparat scheinen uns aber die schon pag. 118 erwähnten Veränderungen am Endocard unterhalb der Aortenklappen zu liefern, die unserer Auffassung nach den Stellen der Ventrikelwand entsprechen, gegen welche die Aortenklappen während der Arteriensystole angedrängt werden. Das sphincterähnliche Diaphragma dient also den Klappen gewissermassen als Widerlager, und seine Thätigkeit ist um so wirkungsvoller, weil nach unseren Beobachtungen (an Tieren) die Contraction und auch die Erschlaffung des Ventrikels von der Spitze nach dem Aortenursprunge hin erfolgt, wodurch die Klappen möglichst lange unterstützt bleiben. Die Zweckmässigkeit der Einrichtung des Muskelverschlusses wird dadurch noch besonders in das rechte Licht gesetzt, wenn man erwägt, dass diese Einwirkung eine gewisse Form der Selbstregulierung garantiert, indem ja dieselbe Kraft, die das Blut in die Arterie schleudert, auch den Rückfluss des Stromes im Augenblicke des höchsten Druckes für einen Moment verhütet, so dass ein hypertrophisches Herz auch mit vermehrten Kräften und durch längeres Verharren im Contractionszustande den Widerstand der Klappen unterstützt. Schliesslich kommt noch der Umstand in Betracht, dass die Klappen im Beginne der Arteriencontraction bereits geschlossen sein müssen, da sonst eine beträchtliche Blutmenge regurgitieren würde. Allerdings kommt ein vollständiger Abschluss des Ostiums nach unserer Ansicht nicht zustande, weil ein dünner Stromfaden wohl beständig im Gefässsystem circuliert, und eine völlige Unterbrechung des Stroms weder an den Klappen noch an den Arterien zu irgend einer Zeit stattfindet. Um es also nochmals hervorzuheben, so findet der stets als Ursache des Klappenverschlusses angesehene (herz-) diastolische Rückprall des Blutes wohl kaum statt, da es unter normalen Verhältnissen nie zu einer Rückstauung, sondern nur zu einer gewissen Verlangsamung oder zu einem Stillstande des centrifugal strömenden Blutes kommen kann. Die Klappen nähern sich allmählich, je höher der Druck in der Aorta wird, während der Druck in der Kammer abnimmt, und der Verschluss des Ostium arteriosum ist in dem Augenblicke perfect, in welchem der Ventrikeldruck gleich dem Aortendruck ist. Der Klappenschluss ist also kein plötzlicher, sondern ein allmählicher. Freilich steht diese Ansicht im Widerspruch zu der herrschenden Ansicht von der Entstehung des 2. Aortentons, doch trägt sie den wirklich bestehenden Verhältnissen Rechnung und bildet somit eine Stütze für unsere Theorie der Herztöne (pag. 37).

Aus dem Gesagten folgt ohne weiteres, dass die Grösse der Insufficienz durchaus nicht immer dem Klappendefecte proportional zu sein braucht, und ferner, dass es auch an der Leiche sehr schwer werden kann, mit Bestimmtheit darüber ein Urteil abzugeben, ob im Leben ein Klappenfehler bestanden hat.

Für die Stenose ist die Beurteilung leichter, weil man aus der vollen Beweglichkeit oder der Starrheit der Klappenzipfel mit Wahrscheinlichkeit eine Verengerung der Passage direct erschliessen kann, obwohl auch hier Irrtümer möglich sind. Für die Insufficienz dagegen steht uns eigentlich kein sicheres Mittel der Erkennung zu Gebote; denn es ist sehr schwer, die Leistung des Gewebes, die Kraft der Papillarmuskeln, die wahre Weite der Herzhöhle, kurz alle Factoren, die für die Function der Klappe von Wichtigkeit sind, an der Leiche zu beurteilen. Man kann sich nicht selten davon überzeugen, dass hochgradig verdickte Klappensegel der Mitralis oder aufgewulstete Schliessungsränder kein Hindernis für die Schlussfähigkeit abgegeben haben können, da im Leben alle subjectiven und objectiven Erscheinungen einer Insufficienz vollkommen fehlten. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Insufficienz der Aortenklappen; denn ganz verkalkte Klappen haben im Leben kein Zeichen der Insufficienz geboten und verhältnismässig zarte Klappen lieferten deutliche Erscheinungen. Die am Sectionstische gebräuchliche Prüfung, nämlich durch Aufgiessen eines Wasserstrahles, der nicht abfliessen darf, die Function festzustellen, beweist nichts für die Schlussfähigkeit der Klappen; denn Klappen, die unter solchen Verhältnissen schliessen, können wegen Erweiterung

des Aortenbogens oder unter dem erhöhten Drucke im Leben nicht geschlossen haben, und umgekehrt beweist die Durchlässigkeit nicht, dass sie im Leben, d. h. unter ganz anderen Circulationsbedingungen, schlussunfähig waren. Berücksichtigt man noch, dass, wie wir[1] experimentell gezeigt haben, bei Tieren selbst hochgradige Verengerung des Aortenostiums durch eine eingeführte dicke Sonde nicht die Erscheinungen der Stenose hervorruft, dass also die blosse Verengerung des Ostiums noch kein wesentliches Hindernis für den Kreislauf bildet, wenn nicht andere Functionsanomalieen des Ventilapparates sich hinzugesellen, so wird man annähernd einen Einblick in die Schwierigkeiten haben, die sich dem Beurteiler am Sectionstische bieten. Der pathologische Anatom hat in der Mehrzahl der Fälle keine Anhaltspunkte, um die functionelle Diagnose zu stellen, d. h. über die Leistungsfähigkeit der Apparate ein Urteil abzugeben. Er kann nur eine grössere oder geringere Gewebsstörung protokollieren, darf aber nicht über den beobachtenden Arzt hinweg ein Urteil über die Grösse und Art der Leistung formulieren wollen.

Ein Klappenfehler kann also nicht nur durch Erkrankung der Klappen selbst entstehen (sogenannte organische Klappenfehler), sondern oft können auch infolge räumlicher oder functioneller Verhältnisse geweblich ganz intacte Klappen die Fähigkeit verlieren, das Ostium vollkommen und unter allen Umständen zu schliessen. Diese Form der Schlussunfähigkeit (sogenannte functionelle oder relative Insufficienz) kommt wahrscheinlich bei allen Klappen vor. Am häufigsten ist sie wohl an der Tricuspidalis, dann an den Aortenklappen und endlich am Mitralostium zu beobachten. Am Pulmonalostium ist sie nur ganz vereinzelt constatiert worden *(v. Noorden*[2]*)*; uns selbst ist sie hier bisher nicht zur Beobachtung gekommen. Die Klappen sind functionell insufficient, wenn durch eine Erweiterung des Strombettes, d. h. durch beträchtliche Dilatation der Arterien oder der betreffenden Herzhöhlen, ein Aneinanderlegen der Klappensegel während der Systole resp. Diastole nicht zu erzielen ist. Temporäre Insufficienz liegt aber auch vor, wenn die zur Klappe in Beziehung stehenden musculösen Gebilde infolge eines Schwächezustandes nicht eine genügende Fixation der Klappe bewirken können, wenn z. B. die Papillarmuskeln an Contractionsfähigkeit eingebüsst haben, wenn bei myocarditischen Processen der bereits erwähnte sphinkterartige Verschluss des Conus arteriosus im linken Ventrikel wegfällt, oder wenn überhaupt die ganze Ventrikelmusculatur insufficient ist. Diese Störungen hören natürlich auf, wenn die räumlichen oder functionellen Verhältnisse wieder normal werden. Sie werden um so beträchtlicher, je grösser infolge langdauernder erhöhter Arbeit, die zur Schwäche des Herzmuskels und zur Erweiterung der Herzhöhle führt, der Ausfall an Muskelleistung wird, und je weniger das Gewebe der Klappe selbst zum Verschluss des Defectes beitragen kann.

Dass es ebenso, wie eine functionelle (relative) Insufficienz auch eine relative Stenose geben muss, ist unzweifelhaft. Denn da die Weite des Ostiums zur normalen Capacität der Arterie und der Herzabschnitte in einem bestimmten Verhältnisse steht, so kann bei bedeutender Atonie oder intermittierender, relativer Dilatation des Ventrikels und ferner bei Erweiterung oder Rigidität der Aorta ein Missverhältnis zwischen der Menge und Schnelligkeit des einströmenden Blutes und der Grösse des Ostiums bestehen, ohne dass das Ostium im

---

[1] Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. IX, 1878.
[2] Art. „Herzklappenfehler", *Eulenburg's* Real-Encyclop., 3. Aufl., Bd. X.

eigentlichen Sinne stenosiert ist. Natürlich werden wir dann auch, den Strömungsverhältnissen entsprechend, Geräusche beobachten können.

Die organischen Klappenfehler entstehen zum grössten Teil auf dem Boden einer Endocarditis. Man darf aber nicht alle Producte einer valvulären Endocarditis gleich als Klappenfehler bezeichnen, zumal wenn sie an solchen Stellen der Klappen sitzen, die für den Schluss nicht in Betracht kommen. Auch giebt es ja leichte Formen der Entzündung, die mit kleinsten Defecten fast ohne Functionsstörung des Ventilmechanismus oder der Musculatur einfach durch vicariierende Inanspruchnahme (Dehnung) des noch gesunden Gewebes und unter geringer Hypertrophie der Musculatur ausgeglichen werden. Wir haben bereits früher erwähnt, dass auch die acutesten Formen der Endocarditis zu Klappenfehlern führen können, wenn die reactive Gewebsthätigkeit dem Vordringen des Infectionsträgers rechtzeitig einen Damm entgegensetzt, dass es daneben aber auch eine Form der Entzündung giebt, die von vorneherein zur Sklerose tendiert, weil die Beschaffenheit des Reizes eine starke Wirkung ausschliesst, oder weil der Organismus von vorneherein mit starken localen Gewebsveränderungen reagiert.

Betreffs der pathologisch-anatomischen Veränderungen verweisen wir auf das Capitel Endocarditis und wollen nur kurz wiederholen, dass das wichtigste Resultat aller hier in Betracht kommenden Vorgänge der allmähliche Verlust der Dehnbarkeit der Gewebe ist, die starr, knorpelhart und durch Aufnahme von Kalksalzen sogar knochenhart werden können. Ein solcher Vorgang an den Klappen kann natürlich auch die angrenzenden Teile nicht unberührt lassen: Die Papillarmuskeln werden zuerst hypertrophisch, allmählich atrophisch, verfetten oder entarten zu Bindegewebe; sie können auch miteinder ebenso verschmelzen, wie die Klappensegel untereinander verwachsen. Umgekehrt kommt es auch vor, dass entzündliche Processe von der Wand und namentlich von den Papillarmuskeln aus auf die Klappen fortgeleitet werden und zur allgemeinen Verdickung derselben führen. Daneben kann natürlich Endocarditis einen Klappenfehler dadurch bedingen, dass starke Vegetationen auf den Klappen deren Beweglichkeit erschweren (obwohl dies nach unseren Untersuchungen nur sehr selten der Fall ist), dass Sehnenfäden entzündlich verändert werden oder gar zerreissen, das Klappenaneurysmen entstehen etc. Nicht alle Gewebsveränderungen, welche die Basis von Klappenfehlern bilden, sind aber entzündlicher Natur. Abgesehen von arteriosklerotischen Processen (s. u.), kann auch infolge langdauernder Druckerhöhung im Herzen (bei Nierenschrumpfung etc.) das Gewebe der Klappen bezw. der Papillarmuskeln mechanisch stärker beansprucht werden und somit seine normale Beschaffenheit verlieren. Am häufigsten wird von derartigen isolierten Veränderungen die Mitralklappe, dann die Aortenklappe befallen, da sogenannte Druckwirkungen am ehesten im linken Ventrikel in die Erscheinung treten. Wir nehmen übrigens eine rein mechanische Belastung der Wandungen des Kreislaufapparates, die durch Druck schädlich wirkt, nicht an, sondern fassen die sogenannte Drucksklerose als den Ausdruck einer, durch stärkere und langdauernde Pulswellen ausgelösten, stärkeren activen Beteiligung der Wandelemente, also als eine Arbeitshypertrophie auf, welche die Erhöhung von Abflusswiderständen auszugleichen bestimmt ist.

Bei näherer Betrachtung der geschilderten Gewebsveränderungen ist leicht ersichtlich, dass eine strenge Trennung zwischen regurgitierender und stenosierender Endocarditis meist nicht durchführbar ist, da beide Formen gewöhnlich Hand in Hand gehen. Rigide Klappen müssen ja ebenso den Schluss des Ostiums erschweren, wie sie sich auch beim Einströmen des Blutes nicht ergiebig genug zurückziehen können. Andererseits führt die Stenosierung des Ostiums meist auch eine Veränderung der Beweglichkeit der Klappen herbei, ist also ohne schliessliche Insufficienz derselben nicht denkbar, da der Mechanismus des Klappenspiels eine sehr feine Beweglichkeit erfordert.

Jedenfalls ist besonders eine reine Stenose äusserst selten. Kommt sie wie gewöhnlich zusammen mit Insufficienz der betreffenden Klappe vor, so ist sie nach unserer Ansicht meist als eine Art von Heilungsvorgang zu betrachten. Je stärker nämlich die Stenose ist, desto geringer wird ceteris paribus die Insufficienz, weil das verengerte Ostium natürlich auch von einem Bruchteile der bisherigen Klappenfläche, welcher intact geblieben ist, verschlossen werden kann. Ferner bietet ja die Verengerung des Ostiums, die gewöhnlich die Form eines sich gegen die Quelle der Strömung verjüngenden Trichters hat, durch diese Configuration ein wesentliches Hindernis für die Rückstauung des Blutes. Besonders gilt dies Causalverhältnis für die endocarditischen Formen der Insufficienz, wo ja die Sklerosierung des Gewebes, welche die Grundlage der Stenosierung bildet, einen Stillstand des entzündlichen Processes bedeutet. Natürlich kann eine Stenose in seltenen Fällen auch auf andere Weise entstehen, z. B. durch Kugelthromben, flottierende Auflagerungen, Polypen, membranöse Diaphragmen etc. Auch wäre der Schluss falsch, dass dort, wo eine Stenose vorhanden ist, nun auch noch die Insufficienz in allen Fällen bestehen muss. So sehen wir, dass bei der typischen, gut compensierten Mitralstenose die Erscheinungen der Insufficienz vollkommen in den Hintergrund treten können, so dass nur die acustischen Erscheinungen der Stenose Kunde von der Existenz einer Anomalie geben. So sehen wir ferner, dass bei der, namentlich durch Arteriosklerose bedingten, Verkalkung und vollkommenen Rigidität der Aortenklappen und des Aortenostiums gewöhnlich nur die Erscheinungen der Stenose vorhanden sind, während die der Insufficienz ganz fehlen oder doch nur bei genauer Aufmerksamkeit durch einen kurzen diastolischen Nachhall zu dem klingenden zweiten Aortentone angezeigt werden.

Da Klappenfehler, wie bereits erwähnt, sich meist an eine Endocarditis anschliessen, so kommen hier dieselben ätiologischen Factoren in Betracht. Aus diesem Grunde sind auch die angeborenen Klappenfehler meist im rechten Herzen zu finden. Die genaue Feststellung der Ursache ist bei Klappenfehlern nicht immer leicht, da ja manche Formen der Endocarditis sehr schleichend, mitunter sogar ganz symptomlos verlaufen. So kann es vorkommen, dass der Patient erst die Schädlichkeit, die eine deutliche Compensationsstörung hervorgerufen hat, als die Ursache seines Herzfehlers anschuldigt, weil er ihm erst dadurch zum Bewusstsein gekommen ist. Man muss deshalb vorsichtig mit der Annahme von Erkältung, Traumen etc. sein, wie ja Kranke auch häufig die Frage nach überstandenem Gelenkrheumatismus bejahen, obwohl sie nur vage Neuralgieen oder einen Muskelrheumatismus durchgemacht haben. Uebrigens spielt auch bei jüngeren Personen der acute Gelenkrheumatismus durchaus nicht eine solche ausschliessliche Rolle in der Aetiologie der Endocarditis und somit der Klappenfehler, wie man früher angenommen hat. Es ist jetzt sicher, dass jede Infectionskrankheit zu Localisationen am Herzen Veranlassung geben kann, und es hat sich innerhalb unseres eigenen Beobachtungskreises unzweifelhaft gezeigt, dass im Anschlusse an alle acuten Krankheiten, an Diphtherie (selbst an anscheinend gutartige Halsentzündungen), an die verschiedenen Formen der acuten Pneumonie, an Puerperalerkrankungen jeder Art, an Scharlach, Typhus und Masern,

ja nicht selten im Anschlusse an eine mit Gelenkleiden complicierte oder ohne solche verlaufende Gonorrhoe sich Herzklappenfehler entwickeln, deren Zusammenhang mit der acuten Erkrankung nicht zu bestreiten ist. Auch Darmerkrankungen, Haut- und Nierenentzündungen können zur Entstehung von Klappenerkrankungen Veranlassung geben. Nur bezüglich der Lues und des Diabetes vermögen wir, abgesehen von arteriosklerotischen Klappenaffectionen, die aber auch zu den erwähnten ätiologischen Momenten nur in entfernter Beziehung stehen, in unserem Beobachtungskreise keinen genügenden Anhalt für die Aufstellung eines Causalzusammenhanges zu gewinnen, obwohl ja bei den schweren Formen des Diabetes Erkrankungen des Herzmuskels nicht selten sind. Dass Klappenfehler durch ein Trauma entstehen können, ist sicher erwiesen. Meist sind aber in solchen Fällen die Klappen schon vorher mehr oder weniger beträchtlich verändert gewesen. An den Aortenklappen scheint ein solches Vorkommnis häufiger zu sein als an den Zipfelklappen, wo meist nur ein Sehnenfaden abgerissen wird. Forcierte, andauernde Exspiration im Verein mit einer starken Muskelbewegung, bei der die Brust- und Bauchmuskeln dauernd fixiert gehalten werden, z. B. beim Heben einer Last oder beim Versuch, den fallenden Körper im Gleichgewicht zu erhalten, liefern die hauptsächlichen begünstigenden Momente für die Zerreissung. Unseres Erachtens scheint häufiger als eine Zerreissung einer Klappe eine Ueberdehnung des Herzens stattzufinden (s. acute Herzdilatation).

Neubildungen am Herzen können auch eine Functionsstörung der Klappen verursachen und als Klappenfehler imponieren. Solche Ursachen sind natürlich so selten, dass sie praktisch kaum in Betracht kommen. Auch Kugelthromben, sei es, dass sie sich im Ostium einlagern, sei es, dass sie den Herzmuskel an der Contraction verhindern, können Symptome wie bei Klappenfehlern liefern.

Die Arteriosklerose spielt im späteren Alter eine grosse Rolle, sei es, dass die Sklerose allein die Ursache der Störung des Ventilmechanismus — namentlich an der Aorta — ist, sei es, dass sich auf der Basis eines sklerosierenden Processes eine frische, gewöhnlich aber nicht sehr umfangreiche, Endocarditis entwickelt. Wir können also auf die Aetiologie der Arteriosklerose verweisen, möchten hier aber besonders auf den Zusammenhang zwischen Tabes und Aortenklappeninsufficienz aufmerksam machen, den *Berger* und *O. Rosenbach*[1] zuerst festgestellt haben. Tabes ist ja auffallend häufig mit starken arteriosklerotischen Veränderungen an der Aorta verbunden, die, wenn sie auch den Klappenmechanismus in Mitleidenschaft ziehen, natürlich auch die Erscheinungen der Aortenklappeninsufficienz hervorrufen können. Dass Genitalleiden die Entstehung von Herzaffectionen begünstigen, ist nicht nachzuweisen, obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass Menstruationsstörungen und Katarrhe der Genitalien sowie Stauungserscheinungen im Gewebe des Genitaltractus bei Frauen, die an Herzfehlern leiden, nicht selten sind. Schon oben haben wir erwähnt, dass alle Umstände, die zu einer Schwächung oder Degeneration des Herzmuskels führen, eine functionelle Klappeninsufficienz bedingen können.

Wichtig ist die Frage, ob sich Klappenfehler und gewisse Krankheiten ausschliessen. In der That scheinen derartige Be-

[1] Berl. klin. Wochschr. 1879, Nr. 27.

ziehungen zu bestehen; denn es ist ungemein selten, dass Kranke mit ausgesprochenen Herzklappenfehlern von acuten Infectionskrankheiten befallen werden, entweder, weil sie wegen ihres Zustandes sich weniger der Gelegenheit zur Infection aussetzen, oder, was noch wahrscheinlicher ist, weil die mit einem Klappenfehler verbundenen Veränderungen im Organismus für die Ansiedelung von Infectionsträgern der gewöhnlichen Krankheiten keinen günstigen Nährboden bieten. So erinnern wir uns nur weniger Fälle von ausgesprochener Klappenerkrankung, zu denen sich ein Typhus abdominalis gesellt hätte. Ebenso ist nach unserer Erfahrung die acute, croupöse Pneumonie. die (nicht embolische) Pleuritis etc. bei Klappenfehlern recht selten. Kaum je haben wir unzweifelhafte Fälle beobachtet, wo sich zu Klappenfehlern (abgesehen von Pulmonalstenose und angeborenen Difformitäten des Herzens) Tuberculose hinzugesellt hätte. Wohl verstanden, zu Klappenfehlern! Denn kleinere Wucherungen, Knötchenbildungen, Auflagerungen an den Klappen kommen sowohl bei tuberculösen Lungenleiden als auch bei Abdominaltyphus nicht selten zur Beobachtung. Aber sie entwickeln sich hier gewöhnlich nicht weiter, und zwar bei Tuberculose wohl deshalb, weil entweder der Hauptprocess in den Lungen den Exitus relativ schnell herbeiführt, oder weil die Mikroorganismen unter dem Einflusse der bestehenden Anomalieen am Herzen keinen so günstigen Boden für ihre Entwicklung finden wie in den Lungen, wo sogar die Symbiose von eitererregenden und anderen Mikroorganismen nicht selten ist.

Dass Herzleiden in gewissem Sinne erblich sind, darüber kann kein Zweifel bestehen; denn jedem erfahrenen Arzte werden Familien bekannt sein, in denen Herzkrankheiten auffallend häufig zur Beobachtung kommen. Diese Erblichkeit ist nicht etwa so zu verstehen, dass bestimmte Formen der Herzerkrankung von vorneherein übertragen werden, oder dass Individuen aus bestimmten Familien bereits mit geringen Graden von Herzerkrankung geboren werden; sondern manche Familien haben eine gewisse Disposition, unter schädlichen Einflüssen frühzeitig eine Störung der Herzarbeit zu zeigen. So finden wir in einer beträchtlichen Reihe von Fällen vor allem eine grosse Erregbarkeit des Herznervensystems, eine auffallend starke Beeinflussung der Herzthätigkeit bei jeder Erregung, die bei anderen noch nicht die Reizschwelle erreicht. So finden wir ferner bei den Angehörigen von Familien, die zu Beschwerden von Seiten der Verdauungsorgane, zu Hämorrhoidalerkrankung etc. disponiert sind, mitunter eine besondere Neigung zu gewissen Formen der Herzarhythmie oder eine auffallende Disposition zu Arteriosklerose und den mit ihr verbundenen Formen der Myocarditis, immer natürlich vorausgesetzt, dass die Träger einer solchen Disposition sich auch gleichmässig gewissen Schädlichkeiten aussetzen. Es ist deshalb besonders wichtig, eine solche Disposition zu kennen, da es zweifellos gelingt, auf Grund dieser Kenntnis und durch Anordnung einer zweckmässigeren Lebensweise, der Ausbildung oder dem Fortschreiten der hereditären Erkrankung Einhalt zu thun. Endlich ist noch die Gruppe von „erblichen“ Herzerkrankungen zu erwähnen, bei der weniger eine Anlage zur Erkrankung des Herzens als zu Gelenkrheumatismus besteht. Hier ist natürlich vorzugsweise Gelegenheit zur Acquisition eines Herzfehlers gegeben, obwohl die Disposition zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus nicht immer mit der zur Erkrankung des Endocards zusammenfällt.

Alle statistischen Angaben bezüglich des Sitzes der Erkrankung, der Häufigkeit bei den verschiedenen Altersstufen und Geschlechtern, sowie über die ätiologischen Momente sind nur mit grosser Vorsicht zu verwerten. Ja wir glauben, dass eine einwurfsfreie Statistik bis jetzt selbst durch die mit grossem Zahlenmateriale operierenden Berichte grosser Krankenhäuser nicht erbracht ist. Gerade das Material der Krankenhäuser ist ein einseitiges; denn es setzt sich aus Fällen zusammen, die ausschliesslich gewissen Kategorieen der Bevölkerung angehören, also ein wahrheitsgetreues Bild nicht liefern können. Auch fehlen in diesen Berichten gewöhnlich die Mitteilungen über die grosse Zahl der Individuen, die im jugendlichen Alter oder im Pubertätsstadium an Herzfehlern sterben, so dass namentlich die Frequenz in den verschiedenen Altersclassen nicht mit wünschenswerter Sicherheit festzustellen ist. Ferner gelangt eine grosse Reihe functioneller Herzerkrankungen gar nicht zur Aufnahme oder wird doch wenig berücksichtigt, und deshalb ist die Procentzahl der organischen Erkrankungen unverhältnismässig gross. Gerade durch die Statistiken der Kliniken und Hospitäler ist wohl besonders der Glaube genährt worden, dass jeder Klappenfehler und jede Herzerkrankung vom therapeutischen Standpunkte aus als hoffnungslos betrachtet werden muss. Zieht man ausserdem noch in Erwägung, dass auch die Diagnose der Klappenfehler, selbst wenn sie sich auf Sectionsbefunde stützt, nicht immer unumstösslich sicher ist (pag. 170), so wird man es erklärlich finden, dass die einzelnen grösseren Statistiken so verschiedene Resultate geben, und dass wir deshalb von statistischen Angaben hier so weit als möglich absehen.

Da die Insufficienz der Aortenklappen schon wegen der Häufigkeit, mit der sich an die Klappenerkrankung embolische Processe anschliessen, und wegen der viel schnelleren Ausbildung von Compensationsstörungen für das jugendliche Alter eine relativ weit schwerere Erkrankung darstellt als die Processe an der Mitralis, die leichter zu compensieren sind, da also jugendlichen Individuen mit Aortenfehlern keine lange Lebensdauer beschieden ist, da ferner ein grosser Teil aller Fälle von Erkrankung des Aortenostiums auf arteriosklerotische Veränderungen zurückzuführen ist, die sich erst im späteren Alter finden, so ist es erklärlich, dass man im jugendlichen Alter als ausgeprägten Klappenfehler öfter Insufficienz resp. Stenose am Ostium venosum sinistrum, im späteren Alter Störungen am Aortenostium findet. Da nun im allgemeinen die Fehler an der Mitralis eine bessere Prognose quoad vitam bieten als die Aortenklappenfehler, so nimmt vom jugendlichen Alter bis zum ersten Mannesalter die Zahl der Mitralfehler anscheinend relativ zu. Sie nimmt um so stärker zu, als die Körperarbeit, die im allgemeinen vom Ende des zweiten Decenniums an gefordert wird, auch die gut compensierten Aortenklappenfehler bald erheblich decimiert. Gewöhnlich finden wir, namentlich bei den Classen der Bevölkerung, die starke Körperarbeit verrichten, eine schnelle Abnahme der an Aortenklappeninsufficienz leidenden Individuen, während in den besseren Ständen — und auch auf diese muss ja eine Statistik ausgedehnt werden — das Verhältnis der persistierenden Klappenfehler der Mitralis und Aorta sich nicht so beträchtlich zu Ungunsten der letzteren verschiebt. Berücksichtigen wir noch, dass Mitralerkrankungen häufiger als Aortenklappen-

affectionen Folge des acuten Gelenkrheumatismus sind, bei dem das Herz ja sorgfältig überwacht zu werden pflegt, ferner, dass in den ersten Jahren die Ausbildung oder das Bestehen eines Klappenfehlers am linken venösen Ostium bei weitem stärkere Symptome macht, so ist es klar, dass die Träger eines Mitralfehlers relativ früher unter besonderer ärztlicher Controle stehen und deshalb eher Object einer zweckmässigen Behandlung sind. Das Vitium cordis an den Aortenklappen hingegen findet gewöhnlich erst relativ spät Beachtung, meist erst dann, wenn Compensationsstörungen, die eine Verminderung der Leistung deutlich hervortreten lassen, gebieterisch zu einer Untersuchung des Herzens auffordern. Berücksichtigt man also diese Umstände, so wird man das scheinbare Ueberwiegen der sogenannten Mitralfehler im zweiten und dritten Lebensdecennium erklärlich finden.

Man darf aber bei dieser Statistik nicht vergessen, dass nichts häufiger ist, als systolische — selbst sehr constante, ausgebreitete und rauhe, — Geräusche über der Herzspitze. Man darf namentlich nicht ausser Acht lassen, dass auch die relativ gut geheilte, aber noch mehr die schwielige Pericarditis häufig als dauernde Residuen solche Geräusche und gewisse andere Veränderungen am Herzen zurücklässt, die alle Anhaltspunkte für die Diagnose der Mitralinsufficienz bieten, und man wird begreifen, dass man sich allen diesen statistischen Folgerungen gegenüber stets in Unsicherheit befindet, weil ja eine völlige Einigung der anatomischen und klinischen Anschauungen über den Begriff des Klappenfehlers nicht vorhanden ist.

Im späteren Alter lassen die sklerosierenden Processe an der Aorta, namentlich bei Männern, die acustischen Erscheinungen der Aortenklappenfehler (besonders die der Stenose) sehr in den Vordergrund treten, womit indessen nicht gesagt sein soll, dass diese Neigung zur Sklerosierung nicht auch eine der häufigsten Ursachen des Auftretens von Geräuschen an der Mitralis ist, die sich im Alter finden. Was die Häufigkeit der Klappenfehler bei den verschiedenen Geschlechtern betrifft, so lässt sich nicht leugnen, dass die uncomplicierte Insufficienz und Stenose des Ostium venosum sinistrum bei Frauen am häufigsten ist, und dass bei Männern die Fehler am Ostium aortae weitaus überwiegen. Die Gründe für dieses Verhalten sind schwer anzugeben. Eine Art von Erklärung bietet nur der Umstand, dass Männer im allgemeinen schwerere Muskelarbeit leisten, die den Aortendruck erhöht, und häufiger dem Missbrauch geistiger Getränke und des Tabaks fröhnen, der das Entstehen von sklerotischen Processen infolge der übertriebenen Anforderungen an das Organprotoplasma begünstigt.

2. Allgemeine Folgen der Klappenfehler.

(Compensation und Compensationsstörung.)

Compensation. Die durch Klappenfehler und andere Anomalieen am Circulationsapparat gesetzten Störungen können durch die bewundernswerte Selbststeuerung im Organismus bei sonst zweckmässigem Verhalten des Patienten, namentlich unter günstigen Lebensbedingungen, so weit ausgeglichen werden, dass nach Ablauf des endocarditischen Processes ein Zustand vollkommenen Wohlbefindens und anscheinend normaler Leistungsfähigkeit vorhanden ist. Der Klappenfehler ist dann, wie man zu sagen pflegt, gut compensiert. Die ganze Stufenfolge der Compensationsmöglichkeiten bis zum Maximum bezeichnen wir als Com-

pensations-, richtiger als Accommodationsbreite (vergl. pag. 120). Die Factoren, welche bei der Compensation und Accommodation mitwirken, sind äusserst mannigfach, und nichts ist falscher als die gewöhnliche Ansicht, dass das Herz hieran allein beteiligt ist. Freilich treten die compensatorischen Vorgänge am Herzen am meisten in den Vordergrund, zumal sie hier mit unseren diagnostischen Methoden am leichtesten nachweisbar sind. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass, wenn einzelne Klappenpartieen functionsunfähig werden, das benachbarte gesunde Gewebe durch vicariierende Dehnung zum Ersatz herangezogen werden kann, ferner dass die Stenose oft als äusserst wichtiger und unter den gegebenen Verhältnissen bester Heilungsvorgang aufzufassen ist. Bildet sich in Fällen ausgebreiteter Entzündung die Sklerosierung und Stenosierung, also die Compensation im Klappengewebe selbst nicht aus, so müssen die Compensationskräfte des Herzmuskels in viel stärkerer Weise zum Ausgleich herangezogen werden, und es kommt relativ bald zur Herzinsufficienz. Der Herzmuskel muss ja ohnehin stets stärker arbeiten, um die durch die Klappenfehler gesetzten Hindernisse zu überwinden. Durch diese andauernd verstärkte Arbeit kommt es zur Hypertrophie und Dilatation der vor dem Hindernisse (stromaufwärts) gelegenen Herzabschnitte. Freilich giebt es auch Ausnahmen von diesem Schema, indem z. B. bei Mitralfehlern nicht nur Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs, sondern auch des linken Ventrikels eintritt (s. u.); ebenso beteiligt sich bei Insufficienz der Aortenklappen nicht nur der linke Ventrikel an dem Ausgleich, sondern auch der Aortenbogen, indem er sich activ erweitert. Wir haben bereits früher auseinandergesetzt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, besonders bei Regurgitation, die active Dilatation (Hyperdiastole) der Hypertrophie vorausgeht, sowie dass der Blutdruck im Arteriensystem selbst bei plötzlich eintretenden Störungen an den Ventilen im wesentlichen dieselbe Höhe beibehält.[1] Auch hatten wir schon angedeutet, dass eine Compensation nicht immer nur durch eine Mehrleistung, sondern auch durch eine blosse andere Verteilung der Arbeit zustande kommen kann. So wird z. B. die Spannung im Arteriensystem auf reflectorischem Wege durch das Nervensystem oder direct in den Gefässbahnen durch ein besonderes Signalwellensystem (s. Arteriosklerose) bei gewissen Klappenfehlern, z. B. bei Mitralinsufficienz, herabgesetzt, und dadurch die Circulation des Blutes in der normalen Richtung begünstigt. Durch Verminderung des Tonus der Arterien oder richtiger durch Zunahme ihres diastolischen Tonus, d. h. also durch verstärkte Ansaugung an der Peripherie des Körpers, muss ja das Einströmen des Blutes in die Aorta befördert werden, so dass ceteris paribus weniger Blut regurgitiert. Ueberhaupt erfolgt unserer Ansicht nach die Bewegung des Blutes nicht nur durch systolische Thätigkeit, durch positive Arbeit des Herzens, sondern es spricht viel dafür, dass im Körper ein System von capillären Räumen erzeugt wird, das widerstandsvermindernd resp. ansaugend wirkt. Je mehr diese Factoren

[1] Das Gleichbleiben des Blutdrucks beweist allerdings nicht, dass auch die Leistung dieselbe bleibt; denn das Resultat kann auch durch Beteiligung der Vasomotoren, die eine allgemeine Verengerung des Strombettes herbeiführen, mitbedingt sein. Vergl. hierzu *O. Rosenbach,* Ueber Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle etc. *Virchow's* Arch., Bd. CV.

wirksam sind, desto geringer kann natürlich die positive Leistung der muskulösen Apparate (des Herzens und der Gefässe) sein.

Während die Aspiration des Blutes durch die Vorhöfe schon lange angenommen wurde, haben in neuerer Zeit *Goltz* und *Gaule*[1] sowie andere Forscher experimentell auch bei den Herzkammern eine solche Ansaugung während der Diastole constatiert. Unserer Ansicht nach sind aber auch die Volumsschwankungen der Gefässe, die keineswegs nur als passive Vorgänge (Nachlass des Tonus oder gar Dehnung) aufzufassen sind, von grosser Bedeutung für die Blutcirculation, da auch hier durch active Dilatation (s. pag. 23) die Widerstände verringert werden. Ebenso glauben wir, dass auch das gesamte Protoplasmagebiet sich in hervorragender Weise an der normalen Fortbewegung des Blutes und somit auch an der Compensation in pathologischen Fällen beteiligt. Auch hier erfolgt durch gesteigerte Arbeit der einzelnen Gewebselemente eine Ansaugung des Blutes, wie dies ja bei entzündlichen Processen besonders deutlich ausgesprochen ist. Vielleicht ist überhaupt der protoplasmatische Betrieb der wichtigste Factor bei der ganzen Circulation, obschon er nicht sichtbar ist, und er kann ebensowohl begünstigend auf den Abfluss des Blutes einwirken, wie umgekehrt bei Störungen in demselben die schwersten Circulationshindernisse hervorgerufen werden (s. Arteriosklerose). Somit kann also jedes Organ durch gesteigerte Thätigkeit compensierend für die verringerte Leistung des Herzens eintreten. So ist ja z. B. bekannt, dass Muskelarbeit ein wichtiger Factor für die Blutbewegung ist, ferner, dass jede Inspiration die Saugkraft des rechten Herzens ausserordentlich erhöht, während die Exspiration die Contractionsfähigkeit des Herzmuskels beträchtlich steigert. Ueberhaupt ist jede stärkere Gewebsarbeit in den Lungen, durch welche eine grössere Blutmenge bewegt und eine schnellere und reichlichere Sauerstoffaufnahme und -bearbeitung bewirkt wird, eine wesentliche Unterstützung für den Kreislauf. Freilich handelt es sich hier dann eben um eine active Hyperämie, nicht etwa um eine Stauung im Lungenkreislaufe (s. u.). Wir wollen hier nur noch kurz die Bedeutung des Hautorgans für die Compensation hervorheben. Dasselbe hat nach unserer Auffassung eine ausserordentlich wichtige, leider bis jetzt fast ganz übersehene Aufgabe, nämlich die Aufnahme und Transformation der feinsten Energieströme der Aussenwelt (besonders bei Nacht) zu vermitteln, die als wesentliche Reize den Betrieb der organischen Maschine unterhalten (Cap. XIV, 1). Daneben unterstützt es wie alle protoplasmatischen Betriebe den Kreislauf nach zwei Richtungen hin, nämlich durch Verringerung des Widerstandes für den Abfluss aus dem arteriellen System und durch (reciproke) Erhöhung des Druckes für das Quellgebiet der Venen. Die Thätigkeit des peripheren Protoplasmas resp. der peripheren Organe muss eben mit der des Herzens regelmässig interferieren, d. h. der Systole der Peripherie muss die Diastole des Herzens entsprechen und umgekehrt. Wenn das Herz sich contrahiert, müssen die Arterien sich erweitern; wenn die Arterien sich contrahieren, muss das Gewebe sich erweitern; wenn das Gewebe sich contrahiert, müssen die Venen resp. die Vorhöfe sich erweitern;

[1] Arch. f. d. ges. Physiol., 1878, Bd. XVII.

wenn die Vorhöfe sich contrahieren, müssen die Ventrikel sich ad maximum dilatieren.

Die Compensation von Circulationshindernissen erfolgt also nicht immer in so einfacher Weise durch vermehrte Herzarbeit, wie auf Grund von Experimenten an künstlichen Kreislaufmodellen gewöhnlich angenommen wird, sondern es kommen hier noch andere Factoren in Betracht, so z. B. Beteiligung des vasomotorischen Centrums, Verengerung oder anderweitige Regulierung der Lumina der kleinsten Gefässe, Veränderungen der Pulsfrequenz etc., vor allem aber die Mitarbeit des Protoplasmas der Gewebe. Ja, bei mässigen Klappenfehlern können diese Hilfskräfte allein den Blutkreislauf auf dem zum Leben notwendigen Niveau erhalten. Hier sei auch auf die Bedeutung der verschiedenen Kreisläufe hingewiesen, die sich mit dem Gefässkreislaufe verbinden resp. in ihn einschalten und den Verkehr des Organismus mit der Aussenwelt, die Aufnahme der Ströme lebendiger Energie und der Spannkraftmassen, sowie die Abgabe der im Körper transformierten Ströme und Massen zur Aussenwelt vermitteln. Diese Kreisläufe, welche sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen eine bedeutsame Rolle spielen, sind: 1. der Nervenkreislauf resp. der Kreislauf zwischen den centripetalen Nerven der Haut und Sinnesorgane, dem Rückenmark und Gehirn (den Accumulatoren parater Nervenenergie jeder Form) und den centrifugalen Nerven, vor allem den motorischen Nerven und Muskeln, ein Kreislauf, dessen wichtige Aufgabe zum Teil darin besteht, die aus der Aussenwelt aufgenommene und im Körper gebildete Wärme in Nerven- und Muskelenergie umzuformen; 2. der Kreislauf der Lunge, welcher vor allem die Aufnahme und Umformung des Sauerstoffs vermittelt und mit dem inneren Kreislaufe nicht blos durch Gefässcanäle, sondern auch durch den Herzvagus zusammenhängt; 3. der, nur scheinbar geschlossene, innere Kreislauf (Blut- resp. Gefässkreislauf), der die einheitliche Schaltung der den Körper zusammensetzenden grösseren Elemente (Organe), die Bildung der Masseneinheit des Organismus bewirkt. Er dient also als centralisierende Einrichtung für die Sammlung und Transformation der von den einzelnen inneren Organen und Geweben vermittelst ihrer Beziehungen zur Aussenwelt gelieferten Wärmeströme, ebenso wie die Schaltungsdrähte galvanische Elemente zu einer Batterie verbinden. In ihn ist als Nebenschliessung der Lymphkreislauf eingeschaltet. Endlich haben wir 4. den Kreislauf des Gewebs- oder Protoplasmastroms, richtiger, der Ströme feinster Materie, die von der Aussenwelt her die kleinsten Elemente des Organismus activieren und von den Energeten wieder in Form feinster, entgegengesetzt gespannter Ströme der Aussenwelt zurückgegeben werden.[1]

Die künstlichen Kreislaufapparate versinnbildlichen nur die Wirkung des positiven Druckes. Da weder das Ganze eine Maschine darstellt, noch die einzelnen

---

[1] Eine ausführliche Darlegung unserer, von den üblichen vielfach abweichenden Ansichten über den Kreislauf und die Compensation, die wir hier aus Raummangel nur kurz andeuten konnten, findet sich in unserem Buche Die „Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung", Wien 1897, namentlich pag. 202—207, 551—579, 641—648, 742—762, 799—918, sowie in den „Grundlagen des Kreislaufes". Wiener med. Wochenschr., 1894, Nr. 9 ff.

Teile Complexe von Maschinen sind, so kann ein solches Kreislaufschema keine Anschauung von dem Wesen des Kreislaufes geben, der im organischen Gewebe den Austausch und die Umformung der Energie vermittelt, die das Individuum zur Erhaltung seiner Activität und seines Zusammenhanges (zur wesentlichen Arbeit) braucht.

Wenn das Herz blos mechanisch (nach quantitativen Verhältnissen) compensierte, dann gäbe es nichts Einfacheres, als die Probleme der Biophysik ausserhalb des Organismus zu studieren; denn dann fielen sie zusammen mit denen eines Systems elastischer Röhren. Ebensowenig aber wie das in der Bacteriologie übliche Studium der Lebensweise der Parasiten im toten Nährboden ein natürliches Bild von den Verhältnissen des Wachstums, von dem Kampfe der Bacterien und des Organismus um das Ernährungsmaterial geben kann, so wenig und vielleicht in noch geringerem Grade kann man an einem Kreislaufschema die Bedeutung des wichtigsten Factors des organischen Kreislaufs, nämlich die auch bei anscheinend nur quantitativer Veränderung des Reizes erfolgende qualitative Veränderung der Leistung zur Anschauung bringen. Mit anderen Worten: Die Leistung des Organismus erfolgt auf steigende Reize hin nicht immer im Verhältnisse der Reizgrösse, sondern wird durch das Gesetz der qualitativen Regulation (Anpassung) bestimmt, wonach einmal eine veränderte Verteilung der Arbeit, das andere Mal eine veränderte Form der Arbeit, das dritte Mal eine Steigerung der Leistung den Ausgleich herbeiführt.

Jedem Kreislaufschema fehlen zwei wesentliche Eigenschaften für die Versinnbildlichung der Vorgänge im Organismus, nämlich Substrate für das Nervensystem und für das Protoplasma der Organe. Von höchster Bedeutung ist der Einfluss des Nervensystems, das durch Regulierung der Impulse die Arbeit gestaltet, d. h. die Erhöhung der Leistung nicht immer durch Steigerung der Arbeit am Orte der Einwirkung des Reizes erzielt, sondern durch eine, am Schema bisher nicht erreichte, Beeinflussung der Widerstände bewirkt. Die etwas paradox erscheinende Möglichkeit, dass mit einem Minus von Leistung dieselbe Arbeit vollbracht wird, findet ihre einfache Erklärung in dem Umstande, dass eben auf dem Wege der Nerven ein Nachlass des Tonus innerhalb der Gefässbahnen resp. eine Steigerung der Ansaugungsfähigkeit im Endgebiete herbeigeführt, und somit die sonst für die tonische Contraction verwandte Energie nun zu anderen Zwecken disponibel wird (pag. 122). Ausser diesem wichtigen Factor, der durch den Wechsel der Impulse nicht nur gestattet, eine Form der Leistung (z. B. die Geschwindigkeit) ohne Erhöhung des Energieverbrauches temporär zu erhöhen, sondern auch einen Teil der Arbeit von einem weniger leistungsfähigen auf ein temporär leistungsfähigeres Organ zu übertragen, fehlt dem Kreislaufschema die bedeutsamste Eigentümlichkeit des organischen Kreislaufes, nämlich der Einfluss des die kleinsten Gefässcanäle umgebenden Protoplasmas der sogenannten parenchymatösen Organe, in dem ja die feinsten Fäden und Wurzeln des Gefässsystems entspringen. Alle diese Protoplasmaaggregate (Energeten) haben ihr eigenes Leben, sie arbeiten selbständig. sie erweitern und verengern sich, sie ziehen Flüssigkeit an und stossen sie ab und sind dadurch auch die hauptsächlichen Beförderer des mechanischen Teiles der Circulation. Wir sagen des mechanischen Teiles, weil neben dieser mechanischen Leistung für den Kreislauf noch eine chemische, die von grösster Wichtigkeit ist, einhergeht, weil beide Formen der Leistung in einem engen Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen, und weil deshalb keine von ihnen der alleinige Ausdruck der Lebensarbeit ist. Das Protoplasma der Organe (oder, wie man in Verkennung der Sachlage und Ueberschätzung der Bedeutung des sichtbaren Canalsystems fälschlich sagt, das Capillarsystem) kann weder durch einen Schwamm, noch durch eine andere ähnliche Vorrichtung nachgeahmt werden; denn das Gewebe der Gefässverzweigungen selbst liefert nur einen Bruchteil der notwendigen bewegenden Kraft. Sowie sich die Masse des lebenden Gewebes des gesamten Organismus zu der des Herzens (und der Arterien) verhält, um so viel ist die Protoplasmaarbeit für den Capillarkreislauf grösser als die des Herzens, das hauptsächlich die Reibung innerhalb der Canäle zu überwinden hat und zugleich Auslösungsvorgänge (Reize) für die Thätigkeit der protoplasmatischen Endgebiete liefert.

Das eben ist die Bedeutung und Stärke des lebenden Organismus, dass Alles compensiert, dass jeder Teil durch Verstärkung oder Veränderung seiner Arbeit dazu beitragen muss, die Arbeit des leidenden (unter ungünstigen Arbeitsbedingungen befindlichen) Teiles zu übernehmen und die Gesamtleistung des Organismus den Anforderungen und den Reizen entsprechend zu gestalten. Einen

solchen Vorgang sollte man nicht, wie einer unserer Kritiker mehr geistreich als treffend thut, als Compensationsorgie bezeichnen; man sollte ihn lieber Compensationssymphonie nennen, weil das Grundthema gewissermassen von den verschiedenen Stimmen aufgenommen und in verschiedenartiger Weise, aber stets harmonisch, d. h. nach den Bedürfnissen der dynamischen Wirkung und des Rhythmus, bald verstärkt, bald abgeschwächt variiert wird, um mit einem Unisono, dem Fortissimo aller Instrumente, oder unter allmählichem Verklingen der einzelnen, vorher am stärksten beteiligten Stimmen in das Finale auszutönen. (Krise, Lyse, Tod; Compensation, Insufficienz, Lähmung.) — Wenn *Roux*[1] in allzuconsequenter Anwendung des *Darwin*'schen Principes von einem „Kampf der Teile im Organismus" spricht, so können wir dieser Anschauung nicht beipflichten, da von einem Siegen resp. Unterliegen wohl nur dann die Rede sein kann, wo es sich um maligne Neubildungen etc. handelt. Im allgemeinen dürfte die Bezeichnung harmonischer Wettstreit der Teile besser zutreffen, weil jeder Teil sich eben bei einem gedeihlichen Betriebe den Zwecken des Ganzen unterordnet.

Compensationsstörung. Je nach dem Kräftevorrate des Herzens und der hier in Betracht kommenden Organe und je nach den Anforderungen, die an den Organismus durch die socialen Verhältnisse oder vorhandene Krankheiten gestellt werden, kann das Stadium der Compensation verschieden lange anhalten. Früher oder später kommt aber der Zeitpunkt, wo die durch den Klappenfehler beanspruchte, andauernd erhöhte Arbeit nicht mehr geleistet werden kann. Dann beginnt das Stadium der Compensationsstörung, die fürs Erste sich gewöhnlich nur nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen, also bei grösseren ausserwesentlichen Anforderungen bemerklich macht, während in der Ruhe keine oder doch nur geringe Beschwerden bestehen. Allmählich kann sich der Zustand aber so verschlimmern, dass die Folgen der gestörten Circulation sich auch bei vollkommener Schonung bemerklich machen, weil ein beträchtlicher Teil der vorhandenen Kräfte zum Ausgleich der immer grösser werdenden inneren (wesentlichen) Widerstände verwendet wird. Die subjectiven Zeichen der Compensationsstörung können Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Kurzatmigkeit, Verdauungsbeschwerden sein; nicht selten treten auch Anfälle von Herzklopfen, Präcordialangst, zuweilen auch von Angina pectoris auf etc. Kurz, sie sind ganz verschieden, je nach dem Organ, das vorzugsweise unter der Erschwerung der Circulation leidet. (Vergl. auch die Beschreibung der einzelnen Klappenfehler.)

Am meisten ausgeprägt und in die Augen fallend sind in der Regel die Veränderungen am Herzen selbst, so dass man sie, unserer Ansicht nach mit Unrecht, gewöhnlich als alleinige Ursachen der Compensationsstörungen hinstellt. Da nämlich auch andere Factoren, wie wir bereits ausführlich auseinandergesetzt haben, bei der Compensation eine wichtige Rolle spielen, so betrachten wir die Veränderungen am Herzen nur als Index der fortschreitenden Insufficienz des gesamten Kreislaufbetriebes. Der Einfachheit halber wollen wir aber hier von den anderen compensatorischen Vorgängen absehen und zunächst die wichtige Frage beantworten, warum die Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte schliesslich in absolute Dilatation, deren klinischer Ausdruck die Herzinsufficienz ist, übergeht. Die Grösse des Klappenfehlers an sich ist nur in den seltenen Fällen die Ursache dieser schliesslichen Insufficienz, wo es sich um progrediente Processe oder um eine von vornherein enorme Störung handelt. In allen anderen Fällen hängt

---

[1] Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881.

der Ausgleich innerhalb weiter Grenzen von den disponiblen Kräften des Herzmuskels, d. h. von seiner Reserveenergie, von den nicht im Betrieb befindlichen Maschinen (Zellen, Energeten etc.) ab, mit anderen Worten also von der Möglichkeit, neue Maschinen in den Dienst zu stellen (Hyperplasie) und die vorhandenen stärker arbeiten zu lassen (Hypertrophie der einzelnen Elemente). Natürlich hat die accommodative Vergrösserung des Herzmuskels ihre räumlichen und biologischen Grenzen, und das Herz wird umso eher versagen, je häufiger ausserwesentliche Anforderungen an den Patienten gestellt werden, die eine beträchtliche Vermehrung der Herzarbeit bedingen. Dadurch werden ja die ohnehin schon für den Ausgleich der inneren Störungen stark beanspruchten Accommodationskräfte noch mehr reduciert, so dass schliesslich die Accommodationsbreite des Herzens immer geringer wird.[1] Hierher gehören besonders alle schädigenden Einflüsse der Umgebung im weitesten Sinne, sowie alle fortschreitenden Krankheitsprocesse am Herzen selbst und in lebenswichtigen Organen. Sind mehrere dieser Ursachen gleichzeitig vorhanden, so wird der fatale Ausgang natürlich umso schneller eintreten, so dass z. B. von zwei an demselben Klappenfehler leidenden Menschen der in ungünstigeren Verhältnissen bezüglich der Ernährung und Thätigkeit lebende ceteris paribus rascher zugrunde gehen wird. Ebenso ist ein noch im Wachstum befindliches Individuum einem anderen gegenüber im Nachteil, dessen Entwicklung bereits abgeschlossen ist, etc.

In neuerer Zeit hat man sich wieder bemüht, das schliessliche Versagen des Herzens auf greifbare gewebliche Veränderungen des Herzmuskels zurückzuführen. So haben *Krehl* und *Romberg*[2] als Ursache für die Herzinsufficienz progrediente chronische Entzündungen auf endocarditischer Basis verantwortlich gemacht. Nach unserer Ansicht handelt es sich allerdings oft weniger um eigentliche entzündliche Processe als um degenerative Vorgänge infolge von Ernährungsstörungen und erhöhten Anforderungen an die Muskelarbeit. *Radasewsky*[3] und *Sack*[4] (aus der Klinik *Dehio's*) betonen vor allem die Gewebsveränderungen an der Musculatur der Vorhöfe, die sie als diffuse fibröse Degeneration beschreiben. *Bálint*[5] u. A. legen dagegen wieder den Hauptwert auf die Erkrankung der Herznerven und -ganglien.

Mit allen diesen mühsamen und gewiss anerkennenswerten Forschungen ist aber der Kernpunkt der Sache nicht getroffen. Denn das ist doch eigentlich selbstverständlich, dass, ebenso wie die erhöhte Leistung des Herzmuskels von Hypertrophie resp. Hyperplasie seiner Elemente abhängt, seine Insufficienz ihren Grund in Atrophie und Degeneration des Nervenmuskelapparates haben muss. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen den functionellen parallel gehen, so dass sie als Index der letzteren betrachtet werden können. Man darf eben nicht vergessen, dass die Gewebsveränderungen erst das letzte Stadium der Erkrankung oder, richtiger, die letzten Grenzen der Compensations- und Accommodationsleistung des Gewebes anzeigen. Die wahre Ursache der Compensationsstörung

---

[1] Vergl. auch *Martius* in den „Ergeb. d. allgem. Pathol.“, herausgegeb. von *Lubarsch* u. *Ostertag*, 1895, II, pag. 38 ff.

[2] *Krehl*, D. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pag. 414 ff. — *Romberg*, ibidem, Bd. XLVIII, pag. 369 ff., Bd. XLIX, pag. 413 ff., Bd. LIII, pag. 141 ff. — *Krehl* und *Romberg*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXX, pag. 49 ff., 157 f.

[3] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVII, pag. 381.

[4] Diss., Dorpat 1894.

[5] D. med. Wochenschr., 1898, Nr. 1 u. 2.

oder Compensationsleistung können wir mit unseren Methoden der Gewebsuntersuchung überhaupt nicht finden, abgesehen davon, dass wir erst spät zu dieser Untersuchung kommen und deshalb eigentlich bei Individuen, die an Herzschwäche gestorben sind, nur die letzten Resultate der veränderten Gewebsarbeit vorfinden. Aber auch aus dem Umfange der wirklichen Degeneration kann man durchaus nicht auf die Grösse der noch möglichen Compensation schliessen, da der kleinste Bezirk normalen oder hypertrophischen Gewebes eine maximale Leistung entfalten kann. Dementsprechend haben wir viele Fälle beobachtet, in denen ein Herzmuskel, der während des Lebens beträchtliche Schwächezustände darbot, bei der mikroskopischen Untersuchung auffallend geringe Gewebsstörungen zeigte, häufig sogar viel geringere als ein anderer, der während des Lebens noch leidlich zu functionieren schien. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass anscheinend sehr beträchtliche, durch das ganze Herz zerstreute Gewebsveränderungen — seien sie nun makroskopisch oder blos mikroskopisch nachweisbar — zwar den Eindruck einer intensiven und extensiven Erkrankung machen, aber sehr häufig doch nur eine verhältnismässig geringe Verminderung der Leistung des Herzmuskels anzeigen können, weil die noch gesunden Teile durch stärkere Leistung einen sehr grossen Teil des Defectes zu decken imstande sind, gerade so, wie sich bei einer anscheinend ganz atrophischen Niere oft zu unserer Ueberraschung herausstellt, dass ein Minimum von wahrnehmbarer Nierensubstanz noch genügt haben muss, die Function der zerstörten Teile zu übernehmen. Andererseits kann eine, wenigstens dem anatomischen Bilde nach, durchaus nicht tiefgreifende Störung, die aber den ganzen Herzmuskel betrifft, eine sofortige Functionsinsufficienz herbeiführen, wie wir dies z. B. bei Herzlähmung nach Diphtherie sehen, die bei kurzdauernder Erkrankung nur mit sehr geringen geweblichen Läsionen verbunden zu sein scheint. Ferner können grosse straffe Bindegewebsnarben eine beträchtliche Leistungsschwäche verhindern, weil sie eine Art von Compensationsvorgang repräsentieren, der dem Andringen des Blutes gegen die Herzwand vollkommen Widerstand leistet, während ein kleiner Erweichungsherd im Muskel die Bildung eines Aneurysmas bewirkt, das den tötlichen Ausgang herbeiführt. (Vergl. pag. 84 und 88.) — Dass die eben beschriebenen Structurveränderungen des Herzens auch functionelle Störungen in allen Gebieten der Herzthätigkeit zur Folge haben können, liegt auf der Hand, und so sehen wir in der That alle möglichen Pulsanomalieen auftreten (Tachycardie, Arhythmie, Allorhythmie), sowie Veränderungen des Spitzenstosses, Blutdruckschwankungen etc.

Das Blut zeigt meist normales, nur selten herabgesetztes specifisches Gewicht (*Hammerschlag*[1], *Schmalz*[2]); ebenso ist sein Hämoglobin- und Trockengehalt annähernd normal. Nach *Bamberger*[3] wird es im Stadium der aufgehobenen Compensation umso mehr eingedickt, je beträchtlicher die venöse Stauung ist, und je ausgiebiger und rascher nun die hydropische Transsudation erfolgt. Eine wesentliche Veränderung in dem Verhalten der morphotischen Bestandteile ist nur bei schweren Compen-

---

[1] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI.
[2] D. med. Wochenschr., 1891, Nr. 16.
[3] Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 9.

sationsstörungen, namentlich bei Recidiven von fieberhafter Endocarditis. zu constatieren. Dann besteht auffallende Leukocytose und nicht selten Poikilocythämie in hohem Grade. Im Stadium der Compensation besteht dagegen häufig eine nicht unerhebliche Abnahme der Leukocyten.

Die wichtigsten Symptome der Compensationsstörung sind die Stauungserscheinungen, die an allen Organen des Körpers auftreten können. So kommt es bei Insufficienz des linken Ventrikels zur passiven Ueberfüllung des Lungenkreislaufes. Klinisch findet diese ihren Ausdruck in chronischen, recidivierenden Bronchialkatarrhen, die oft fälschlich auf andere Ursachen bezogen werden. Eine Folge der Lungenstauung ist auch die sogenannte cardiale Dyspnoe, die, wenn sie anfallsweise auftritt, cardiales Asthma genannt wird.

Nach *Traube*[1] entsteht die cardiale Dyspnoe dadurch, dass durch die überfüllten Capillaren die Alveolen stenosiert werden. Nach *v. Basch*[2] bewirkt die Stauung eine Vergrösserung und verringerte Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Durch diese Zustände, die er als Lungenschwellung bezw. Lungenstarrheit bezeichnet. wird die Lungenventilation ungenügend, und es entsteht somit die cardiale Dyspnoe. Hyperpnoe nennt er dagegen den Zustand, wo durch Beschleunigung der Atmung das gesteigerte Sauerstoffbedürfnis noch gedeckt wird.

Nach unserer Ansicht kann man von einer wirklichen Lungenstarrheit nur beim Emphysem sprechen, welches das Analogon der atonischen absoluten Herzdilatation ist. Bei den anderen Formen der Lungenvergrösserung (Volumen pulmonum auctum, Lungenblähung) treten stets mehr oder weniger ergiebige Volumsschwankungen der Lungen auf; sie entsprechen somit der tonischen Dilatation des Herzens. Hier kann man wieder das Volumen pulmonum auctum inspiratorium unterscheiden, wo die respiratorischen Excursionen durchaus nicht geringer sind als in der Norm, wo eben nur die Lungen inspiratorisch absolut grösser sind als vorher, und zweitens das Volumen pulmonum auctum permanens (Lungenstarrheit nach *v. Basch*). wo zwar bereits geringere Excursionen der Lunge stattfinden, ohne dass aber Restitution völlig ausgeschlossen ist. Das erstere ist eine Form der Compensationsleistung, indem sowohl die mechanische wie chemische Arbeit der Lungen gesteigert ist; beim letzteren ist zwar die mechanische Leistung verringert, die chemische braucht es aber keineswegs zu sein. Freilich muss man mit uns annehmen, dass die Lungenthätigkeit nicht in einem einfachen Diffusionsprocess besteht, wie ja überhaupt bei allen Drüsen die Bildung der Secrete durch blosse mechanische Filtration nicht erklärt werden kann. Wahrscheinlich handelt es sich in den Lungen um einen Vorgang, der an eine specifische active, der des Platinschwammes im *Döbereiner*'schen Feuerzeug ähnliche Thätigkeit des Protoplasmas geknüpft ist.

Im Bereiche des grossen Kreislaufes macht sich die venöse Stauung durch allgemeine Cyanose der Haut und Schleimhäute bemerklich, die besonders dann hohe Grade erreicht, wenn gleichzeitig die Sauerstoffaufnahme und -verarbeitung erschwert ist. In seltenen Fällen kommt es zu Blutaustritten (Petechien), die vorzugsweise an den unteren Extremitäten sitzen. Eine Folge der Stauung ist auch der Hydrops, der sich sowohl im Unterhautzellgewebe entwickelt (Anasarka), wie auch im Körperinnern auftritt (Ascites, Hydrothorax, Lungenödem etc.). Beim Auftreten der Oedeme spielen locale und individuelle Verhältnisse eine wichtige Rolle (s. pag. 103). Dass z. B. die Knöchelgegenden eine Prädilectionsstelle dafür sind, lässt sich wohl ungezwungen daraus erklären, dass hier die Blutcirculation unter besonders ungünstigen Verhältnissen (der Schwerkraft entgegen) stattfindet. Beim Tragen von Gummizugschuhen zeigen sich übrigens die Oedeme nicht

[1] Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol., II, pag. 308; III, pag. 209.
[2] Wien. med. Wochenschr. 1897, Nr. 27 u. 28.

an den Knöcheln, sondern gewöhnlich am Schienbein. Auch tritt Hydrops besonders in Gebieten auf, wo bereits infolge anderer Einwirkungen Circulationsstörungen bestehen. Hierher gehören z. B. Schwächezustände im Abdomen (pag. 100), langdauernde Lungenkatarrhe, Druck enger Kleidungsstücke (besonders Strumpfbänder) etc. Nicht alle Oedeme sind aber Zeichen von Herzfehlern, und andererseits können sie auch bei ausgesprochener Herzschwäche ganz fehlen. Dieses Verhalten lässt sich nur dadurch erklären, wenn man mit uns annimmt, dass die Haut auf die Beförderung der Circulation wesentlichen Einfluss hat (s. o.), dass also bei gutem Tonus und starker Thätigkeit der Haut resp. der serösen Häute eine Schwäche der Herzleistung compensiert werden kann[1]. Bei sehr starken Oedemen kann es zu Einrissen der Haut kommen, an die sich nicht selten Entzündungen aller Art (Erysipel etc.), ja selbst Gangrän anschliessen, ohne dass selbst peinlichste Sauberkeit immer einen Schutz dagegen bietet. Auch innere Organe können natürlich von der Stauung betroffen werden, z. B. die Leber, Milz und Nieren, deren Volumen dann mehr oder weniger vergrössert ist. Ausser den durch Druck des Lebertumors bedingten Verdauungsstörungen kommen solche auch bei Stauung im Magen und Darmcanal vor. Der Urin nimmt gewöhnlich an Menge ab, wird concentrierter, dunkel, zum Teil durch Zerfall von Blutfarbstoff, und zeigt rötliche Niederschläge von sauren harnsauren Salzen (Sedimentum lateritium). Gewöhnlich enthält er Eiweiss, dessen absolute Menge der Stauung ungefähr proportional ist, verhältnismässig selten aber Cylinder, und dann meist nur hyaline. Auch finden sich rote Blutkörperchen in verschiedenen Formen der Degeneration. Reichliches Auftreten von weissen Blutkörperchen und Epithelcylindern sowie starker Eiweissgehalt ist stets Zeichen einer complicierenden Nephritis.

Auch das Nervensystem und die Psyche bleiben von den Circulationsstörungen nicht verschont. Infolge der dadurch bedingten Ernährungsstörungen treten dann Erscheinungen von Gedächtnisschwäche, Vergessen von Namen oder Daten, Verwechseln von Worten, Schwierigkeit in der Articulation auf und sind stets prognostisch recht bedenklich, auch wenn sie schnell vorübergehen. Ebenso verdienen starkes und dauerndes Ohrensausen ohne organische Veränderungen im Ohre, Flimmerskotom, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, psychische Angstzustände besondere Aufmerksamkeit. Wenn bei einem Herzkranken Hallucinationen, Erscheinungen, die ähnlich denen des Grössenwahns sind, auffallendes Zusammenschrecken, Abneigung gegen Pfleger und nahestehende Personen sich einstellt, dann ist gewöhnlich die Periode dauernder, irreparabler Compensationsstörung angebrochen. Auch kann es zu Blutungen und Embolieen im Gehirn mit Ausgang in Gehirnerweichung kommen, die klinisch ihren Ausdruck in Lähmungserscheinungen verschiedenster Art finden. In anderen Organen sind derartige Vorgänge, die sich gewöhnlich an Thrombosen (im Herzen oder an anderen Stellen) anschliessen, ebenfalls kein allzu seltenes Vorkommnis. So können Lungenblutungen ausser durch Stauung und durch active Hyperämie auch durch hämorrhagische Lungeninfarcte bedingt sein; dies ist namentlich dann

---

[1] In jüngster Zeit hat ein amerikanischer Autor das Hautorgan wegen seiner circulationsbefördernden Thätigkeit sogar direct als Hautherz bezeichnet.

wahrscheinlich, wenn zugleich pleuritisches Reiben auftritt. Zu erwähnen sind ferner embolische Nieren- und Milzinfarcte, Embolieen einer Arteria mesenterica und auch von grösseren Arterien der Extremitäten, an die sich dann gewöhnlich Gangrän des betreffenden Gliedes anschliesst. Dagegen sind Embolieen der Retinalarterien nicht häufig. Typische (isolierte) Stauungspapillen haben wir nie beobachtet. Diffuse Stauung im retinalen Venengebiete ist häufig und frühes Zeichen gestörter Compensation. Bisweilen treten schmerzhafte Gelenkanschwellungen auf, die nicht immer von einem Gelenkrheumatismus herrühren, sondern entweder durch kleine Embolieen bedingt sind oder schon Zeichen einer (leichten) Pyämie sein können. — Es mag noch besonders betont werden, dass die einzelnen Erscheinungen von Compensationsstörung nicht etwa in schematischer Reihenfolge auftreten. Sie hängen eben, abgesehen von der Stärke des Klappenfehlers und von der Beschaffenheit des Herzmuskels, vom Zustand des Körpers bei Eintritt der Erkrankung und von den Anforderungen an die Leistung des Organismus ab. So können Erscheinungen von Nierenstauung, von Leberstauung, von Stauung in den unteren Extremitäten die ersten Zeichen der Compensationsstörung sein und sich mannigfaltig mit den Symptomen der Functionsstörung im Lungengewebe combinieren, je nachdem die individuelle Disposition oder die individuellen Arbeitsverhältnisse das eine oder das andere Organ zum besonderen Angriffspunkte der Störung machen, d. h. je weniger die Arbeitsforderungen gerade an einem bestimmten Orte durch die Leistung gedeckt werden.

3. Die Functionsstörungen am Ostium venosum sinistrum.

a) Mitralinsufficienz.

Wie wir bereits auseinandergesetzt haben, kann eine Mitralinsufficienz entstehen: 1. auf endocarditischer Basis; 2. durch hohen Blutdruck im linken Ventrikel, der eine bindegewebige Atrophie der Papillarmuskeln oder eine sogenannte Drucksklerose des Segels herbeiführt; 3. durch Mitbeteiligung des Klappenapparates (der Segeln und Muskeln) an myocarditischen Processen. Ist das Klappengewebe selbst intact. und die Schlussunfähigkeit nur durch ungenügende Function der Papillarmuskeln oder der gesamten Ventrikelmusculatur bedingt, so haben wir eine functionelle Mitralinsufficienz vor uns.

Mechanismus der Compensation. Da bei jeder Form der Schlussunfähigkeit des Ostium venosum sinistrum ein Teil des Blutes während der Systole in den linken Vorhof regurgitiert, dieser jetzt also von zwei Seiten her Blut erhält, nämlich von den Lungen und dem linken Ventrikel, so ist die natürliche Folge davon, dass er sich activ dilatiert und, um die erhöhte Arbeit auf die Dauer leisten zu können, auch hypertrophiert. Gleichzeitig muss natürlich auch ein systolisches Geräusch auftreten, welches dem Aufeinanderprallen der beiden Blutströme im Vorhof seine Entstehung verdankt. Indes ist es eine längst constatierte Thatsache, dass die Insufficienz der Mitralklappe ungemein häufig nicht nur von der schematischen, gewissermassen reglementsmässigen Volumszunahme des linken Vorhofs, sondern auch von einer Vergrösserung der linken Kammer begleitet ist. Eine Erklärung hierfür ist in den Fällen, in denen eine Beteiligung des Klappenapparates auf nicht endocarditischer Basis

vorliegt, stets leicht und ungezwungen entweder aus den Verhältnissen des arteriellen Kreislaufes oder aus der gleichzeitig bestehenden Muskelerkrankung des Herzens abzuleiten. Die Erkrankung der Mitralklappe steht dann zur Affection der Muskelwand entweder in keinem directen Causalverhältnisse, sondern beide Processe laufen nebeneinander her, oder es bestehen sogenannte drucksteigernde (d. h. die Arbeit der Wandbestandteile vermehrende) Momente im Arteriensystem, welche erst secundär durch Erhöhung der Triebkraft im linken Ventrikel die Klappen afficieren. Auch ist in seltenen Fällen die Hypertrophie der linken Kammer durch die Mitralinsufficienz, welche dann schon einen stärkeren Grad erreicht haben muss, insofern mitbedingt, als der linke Ventrikel allein durch Muskelkraft den Defect in dem Verschlussmechanismus decken muss, was natürlich nicht ohne Hypertrophie der das Ostium begrenzenden Bündel möglich ist. Die Prognose ist hier auch völlig abhängig von den Ursachen, welche die erhöhte Arbeit des linken Ventrikels auslösen oder von den Processen, welche die Ernährungsverhältnisse des Herzens beeinflussen (Myocarditis, Aortenklappenfehler, Nierenleiden, dauernd erhöhte Muskelarbeit etc.). Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der primären endocarditischen Mitralinsufficienz, wo als einziger Grund für die Hypertrophie des linken Ventrikels nur der Process an der Klappe betrachtet werden kann. Wenn man nun die Fälle, in denen eine markierte Hypertrophie des linken Ventrikels bei zweifelloser Schlussunfähigkeit der Mitralklappe im Leben zu beobachten war, bezüglich ihres äusseren Habitus mit denen vergleicht, bei welchen die Volumszunahme des linken Herzens fehlte oder weniger ausgesprochen war, so kann man sich dem Eindrucke nicht entziehen, dass jene Kategorie von Fällen eine gute, diese eine schlechte Compensation des Klappenfehlers darbietet, indem dort die Leistungsfähigkeit der Individuen leidlich, und der Puls, sowohl was die Weite als die Spannung anbetrifft, annähernd normal ist, während hier die Pulsqualität schlecht und die Arbeitsleistung sehr vermindert ist. Auch sind diese Individuen gewöhnlich blass und schlecht genährt, während jene, namentlich im Gesicht, oft turgescent und rot aussehen und eine gute Ernährung zeigen. Nicht minder auffallend ist es auch, dass, wenn schliesslich eine Compensationsstörung eintritt, die Fälle erster Kategorie viel leichter und für längere Zeitperioden in einen erträglichen Zustand versetzt werden können als diejenigen, wo die Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt. Daraus folgt, dass in der That, wie wir[1] und (unabhängig von uns) *Weil*[2] wohl zuerst nachgewiesen haben, eine Mitralklappeninsufficienz nur dann genügend compensiert ist, wenn eine Hypertrophie der linken Kammer vorhanden ist. Dadurch strömt ja auch das Blut in die Coronararterien unter erhöhtem Drucke ein, wodurch natürlich der Stoffwechsel im Herzmuskel reger, und die Ernährung der gesteigerten Arbeitsleistung entsprechend günstiger wird. Eine Erklärung der mechanischen Vorgänge, die zu dieser Form der Compensation führen, lässt sich auf folgende Weise geben:

Nehmen wir an, dass die bei jeder Systole in das Aortensystem geworfene, also zum Leben unter den normalen Verhältnissen nötige Blutmenge a beträgt,

[1] Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. Nr. 9 u. 10.
[2] Berl. klin. Wochenschr., 1881. Nr. 7. Vergl. auch *Riegel*, ibid. 1888. Nr. 20.

so würde infolge einer Mitralinsufficienz das Arteriensystem nur ein Blutquantum $a-x$ ($x=$ die regurgitierende Menge) erhalten, d. h. es würden im Körperkreislaufe gewisse Verrichtungen, die an das Vorhandensein der Blutmenge a geknüpft sind, nicht in normaler Weise ablaufen; es müsste eine Compensationsstörung grösseren oder geringeren Grades eintreten. Eine völlige Compensation kann nur bestehen, wenn der linke Ventrikel jetzt eine grössere Menge Blut erhält, um trotz des regurgitierenden Quantums die normale Blutmenge a dem Arteriensystem zufliessen zu lassen, und dies geschieht dadurch, dass der linke Vorhof und der rechte Ventrikel mit verstärkter Arbeit eintreten. Wenn also früher aus der Lunge resp. durch die Thätigkeit des linken Vorhofes eine Blutmenge a in den linken Ventrikel und durch diesen in das Aortensystem gelangte, so wird nun der Vorhof nicht nur dieses, sondern auch das regurgitierende Quantum zu überwältigen haben, d. h. er wird dilatiert und wegen der erhöhten Arbeit auch hypertrophisch. Gelangt nun in die linke Kammer die Blutmenge $a+x$, so muss selbstverständlich die Höhle geräumiger werden — sie wird dilatiert —, und da sie das Quantum $a+x$ fortzubewegen hat, also dauernd eine verstärkte Arbeit leistet, so muss sie hypertrophieren. In das Aortensystem gelangt nun, da jetzt x nach dem Vorhofe abfliesst, die normale Menge a, und damit ist die Compensation erreicht.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche selbst bei kurzem Bestehen der Erkrankung nicht ausbleibt, bedarf einer besonderen Erörterung, da sie ja nach dem mechanischen Schema erst dann eintreten dürfte, wenn der linke Vorhof geschwächt ist. So lange dieser sich entsprechend der, durch die Erhöhung der Abflusswiderstände verursachten, Steigerung der Anforderungen nicht nur kräftiger zusammenzieht, sondern auch energischer ausdehnt als bisher, so ist nicht einzusehen, zu welchem Zwecke eine Mehrarbeit des rechten Herzens erforderlich sein sollte. Bei der verstärkten Aspirationsleistung des linken Vorhofes kann sich eine Stauung doch wohl kaum so schnell innerhalb der Lungenbahn geltend machen und sogar auf den rechten Ventrikel zurück erstrecken. Ist ja doch überhaupt in der Mehrzahl der Fälle kaum anzunehmen, dass schon im Anfange der Klappenerkrankung eine beträchtliche Vermehrung des Abflusswiderstandes vorhanden ist. Die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Herzens muss nach unserer Ansicht also einen anderen Grund haben: Sie deckt den Bedarf an Energie, den die Mehrleistung des linken Ventrikels erfordert; sie compensiert somit die Erhöhung der wesentlichen Leistung des linken Herzens. Wirkliche Widerstände für den Abfluss des Blutes aus den Lungen und dem rechten Ventrikel treten erst später ein, wenn der linke Ventrikel und Vorhof in der Compensation nachlassen.

Der Anlass, aus welchem der Ventrikel hypertrophiert, ohne dilatiert zu werden, ist also nicht ein rein mechanischer, sondern ein biologischer. Die Mehrarbeit ist nur der Ausdruck der Gemeinschaftlichkeit aller Einrichtungen am Herzen, die sich ja auch in der Gemeinschaftlichkeit der Muskelfasern für beide Ventrikel documentiert. Haben wir doch schon darauf hingewiesen, dass bei jeder Mehrleistung des linken Ventrikels, auch wenn noch keine Hypertrophie vorhanden ist, die am Ausgange des linken Ventrikels liegenden Kranzarterien in jedem Falle besser gespeist werden müssen als vorher. An dieser besseren Ernährung des Herzmuskels nimmt natürlich auch das rechte Herz gleichmässig teil und hypertrophiert somit in mässigem Grade, ohne dass direct grössere mechanische Widerstände für seine Arbeit vorhanden sind.

Um es also noch einmal zu wiederholen, so gehört zu einer blos mechanischen Compensation der Mitralfehler eine active Dilatation und die entsprechende accommodative Einrichtung, nämlich Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner Hypertrophie und active Dilatation des linken Vorhofs und in leichteren Fällen die blosse Hypertrophie

des rechten Ventrikels. Da aber eine völlige Compensation bei einem lebenden Individuum nicht blos zur Ausgleichung eines wesentlichen mechanischen Hindernisses dient, sondern auch die Accommodation für ausserwesentliche Anforderungen und somit vor allem Mehrforderungen in chemischer Beziehung zu berücksichtigen hat, müssen auch die dem Gaswechsel dienenden Apparate ihre Leistung entsprechend steigern, und das können sie nur auf Grund eines dauernd erhöhten Blutzuflusses zu den Lungen. Denn nur, wenn dieser Blutzufluss dauernd garantiert ist, kann ja der unerwarteten Anforderung, die im Augenblicke des Bedarfes entsteht, genügt werden, und je stärker die Verlangsamung des Stromes an der Stelle des Klappenfehlers ausgesprochen ist, desto grösser muss bereits die Beschleunigung und Menge des hier eintreffenden Blutes sein. Somit gehört die active (tonische) Hyperämie der Lungen, die natürlich eine active (tonische) Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zur Voraussetzung hat, unbedingt zu den Folgen jedes stärkeren Klappenfehlers an der Mitralis. Sie ist nicht, wie man gewöhnlich glaubt, schon ein Zeichen gestörter Compensation am linken Herzen und ein Beweis für die Heranziehung der letzten Compensationseinrichtungen des rechten Herzens. Sie zeigt nur an, dass die blosse mechanische Compensation, die eben durch Steigerung der Aspiration von Seiten des linken Ventrikels, durch Erhöhung der mechanischen Leistung des linken Vorhofes, sowie durch allmähliche Erhöhung der impulsiven Leistung des rechten Herzens geleistet werden kann, nicht mehr den Anforderungen, die an den Körper gestellt werden, entspricht. Es genügt also nicht blos eine Erhöhung der mechanischen Arbeit im Lungenkreislaufe, indem durch schnellere Respiration und vermehrte Herzaction der Blutstrom beschleunigt wird, sondern es muss die specifische Arbeit der Lungen erhöht werden, was bei blosser stärkerer Beschleunigung des Blutstroms natürlich nicht zu ermöglichen ist. Denn je kürzere Zeit Gewebe und Blut in Berührung sind, desto geringer ist die Arbeitsleistung des Gewebes, ganz abgesehen davon, dass nicht gleichzeitig eine Erhöhung der mechanischen und chemischen Leistung des Protoplasmas ohne gesteigerte Zufuhr an Material möglich ist. Eine genügende Leistung kann eben nur durch Vermehrung des Blutquantums geschaffen werden, d. h. nur bei Verarbeitung einer grösseren und schneller fliessenden Blutmenge kann das nötige Quantum von Energie für den Betrieb gewonnen werden. Daher tritt die active Dilatation des rechten Ventrikels ein, während zum blossen Ausgleich von wesentlichen Widerständen, wie sie der Klappenfehler, namentlich die Stenose, setzt, nur die Hypertrophie nötig wäre. Bei der activen Hyperämie der Lungen wird noch keine Flüssigkeit in Reserveräumen zurückgehalten, obwohl die Capillargefässe erweitert sind. Das eigentliche Gewebe zeigt sich stärker von Flüssigkeit durchtränkt, das Bindegewebe und die Wand der Capillaren wird hyperplastisch, der Lymphstrom ist beschleunigt, ab und zu finden kleine capilläre Rupturen statt, oder der Austritt von roten Blutkörperchen erfolgt per diapedesin. Die Hyperämie kann auch zur vorübergehenden Transsudation in die Lungenalveolen führen, also zu den prodromalen Erscheinungen von Lungenödem, oder blos zu Congestion zu der Bronchialschleimhaut. Mit einem Worte, es besteht als Zeichen voller Compensation der Zustand, den man als Turgor des Gewebes

bezeichnet, und nur die Erscheinungen der besseren Ernährung, aber nicht die der Functionsstörung treten hervor. Klinisch ist die Vergrösserung der mechanischen und chemischen Arbeit im Lungenkreislaufe und Lungengewebe charakterisiert durch die Zunahme der Atmungsthätigkeit, durch die gleichzeitige Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge, sowie durch die sich bald einstellende Lungenblähung, das Analogon der activen (tonischen) Dilatation. Hier ist trotz des anscheinenden Tiefstandes der Lunge die respiratorische Excursion noch eine maximale, wie die Beobachtung der Zwerchfellbewegung beweist. Die atonische Dilatation der Lungen (das Emphysem) geht zwar auch mit Tiefstand des Zwerchfelles einher, aber hier ist bereits die Verringerung der respiratorischen Excursionen erfolgt, und hier besteht deshalb schon mangelhafte Compensation für ausserwesentliche Anforderungen, als deren Zeichen Dyspnoe, Cyanose etc. auftreten. (Vergl. pag. 185.) Von der activen Lungenhyperämie ist die passive Blutüberfüllung der Lungen durch Stauung, die sich an die Atonie des linken Herzens anschliesst, völlig verschieden, wie, abgesehen von allen anderen klinischen Symptomen gestörter Compensation, schon der Nachlass der Verstärkung des II. Pulmonaltons anzeigt (s. u.). Natürlich ist im einzelnen Falle diese Reihenfolge der Erscheinungen nur selten so charakteristisch ausgeprägt. Häufig kommen auch Mischformen aller Vorgänge zu Stande, bei denen man aber doch ganz deutlich den Einfluss der biologischen Compensation beobachten kann.

Symptome. Die sichtbaren Schleimhäute sind bei vollkommen compensierten Fällen meist gut gefärbt, häufig sogar auffallend rot mit einem Stich ins Bläuliche. Später tritt Blässe, auch Gelbfärbung der Haut und leichter Ikterus auf; die Gesichtsfarbe zeigt dann gewöhnlich einen eigentümlichen grüngelben Ton. Neben der, schon frühzeitig auftretenden, Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses, die allerdings im Durchschnitt bei Insufficienz der Aortenklappen noch stärker ausgeprägt ist, findet sich schon in den ersten Stadien eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben hin, namentlich im zweiten linken Intercostalraum, entsprechend dem linken Vorhofe oder dem Herzohr. Sehr frühzeitig auch beginnt, als Zeichen der Hypertrophie des Herzens, die Dämpfung nach dem Sternum hin intensiver zu werden. Sie betrifft hier gewöhnlich den rechten und linken Ventrikel zugleich und ist oft mit starker Hebung des Brustbeins verbunden. Erst bei deutlicher Verbreiterung über den rechten Rand des Sternums hinaus darf man unserer Auffassung nach auch den Beginn einer atonischen Dilatation des Herzens annehmen. Die näheren Details über Hypertrophie und Dilatation der einzelnen Herzabschnitte sind bereits im Capitel VI geschildert. Zuweilen ist an der Herzspitze ein kurzes systolisches Schwirren fühlbar, das aber auch accidentell sein kann, wovon wir uns mehrfach bei Sectionen überzeugten. Der Puls pflegt im Anfange insofern mit dem Befunde der Hypertrophie des Herzens in Contrast zu stehen, als er weder an Umfang noch bezüglich der Höhe der Welle oder der Spannung die Norm überschreitet. Meist ist er sogar, auch in gut compensierten Fällen, etwas kleiner, als man erwarten würde, und hierin liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber dem Befunde bei der, stets mit Hypertrophie des linken Ventrikels complicierten, secundären Insufficienz der Klappen. Gewöhnlich ist auch der Puls etwas frequenter und erregbarer als in der Norm.

Acustische Erscheinungen. Als frühestes Zeichen der durch die Schlussunfähigkeit der Klappe gesetzten Veränderungen der Strömung tritt ein Geräusch auf, das je nach der Dauer dieser Einflüsse die ganze Systole oder nur einen Teil derselben einnimmt und gewöhnlich an der Herzspitze und nach aussen von ihr am besten zu hören ist. Entsprechend unserer oben gegebenen Erklärung von der Entstehung der Töne kann es auch von einem mehr oder weniger deutlichen Tone begleitet sein. Aus der Intensität des Geräusches kann man nicht direct die Grösse der Insufficienz erschliessen; denn die Stärke des Geräusches hängt im wesentlichen von der Länge und Kraft der Ventrikelcontraction ab, während sein acustischer Charakter — die Schärfe oder Rauhigkeit, die Eigenschaft des Blasens oder Hauchens — oft von der Form der localen Störung wesentlich beeinflusst wird. Im allgemeinen ist bei einer Muskelinsufficienz das Geräusch mehr blasend, hauchend, bei der Klappeninsufficienz am venösen Ostium rauher und mehr rauschend, auch deutlich kürzer. Es kann auch schabend, kratzend, blasend sein; selten ist es pfeifend. Oft verdeckt es den Ton vollständig und ist dann gewöhnlich an allen Ostien hörbar, oder es geht neben ihm so einher, dass es gewissermassen die Begleitung zu dem eigentlichen Thema, dem Tone, abgiebt; bisweilen geht es dem Tone voraus oder folgt ihm nach.

Dass ein systolisches Geräusch dem (systolischen) Tone folgt, ist kein Widerspruch; denn es besteht wohl kein Zweifel, dass der Ton, wie jedes andere acustische Phänomen, durchaus nicht genau der Dauer des auslösenden ersten Impulses zu entsprechen braucht. Mit einem Worte, die Vibration der Teile, die einen Ton oder ein Geräusch erzeugen, kann bisweilen länger andauern als das dadurch producierte acustische Phänomen, das an den Anfang, in die Mitte oder an das Ende der Bewegung fallen und durch verschiedene Verhältnisse, z. B. die Art der Fortleitung, wesentlich modificiert werden kann. Ein kurzer Stoss kann einen Ton von vielfach längerer Dauer erzeugen und in differenten Medien Klänge hervorrufen, die bezüglich ihrer Dauer und der Zeit ihrer Wahrnehmung beträchtlich variieren. So kann die Systole den Ton überdauern, und umgekehrt kann der Ton oder das Geräusch noch wahrnehmbar sein, wenn die Systole, d. h. der Act der Contraction, bereits längst zu Ende ist. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Phasen der Systole, die Erhärtung, die eigentliche Contraction und das Verharren im Contractionszustande an der Production, Fortleitung und Hemmung der acustischen Phänomene ganz wesentlich verschieden beteiligt sein können; ganz abgesehen davon, dass jedes der verschiedenen Wellensysteme, die der Systole entsprechen, für sich ton- oder geräuschartige Phänomene hervorrufen kann. Auf das zeitliche Verhalten von Geräusch und Ton ist also eine ganze Reihe von Umständen von wesentlichem Einfluss, und auch die Verhältnisse für die Fortleitung des am rechten Ventrikel erzeugten, normalen oder verstärkten Tones sind nicht ohne Einwirkung auf den Charakter der acustischen Erscheinungen am linken Herzen.

Der erste Ton kann unrein werden, Spaltung oder Verdoppelung zeigen, er kann verschwinden oder eine wesentliche Verstärkung aufweisen. Sehr wichtig ist das Verhalten des zweiten Pulmonaltones, da seine Verstärkung uns über die Arbeit des rechten Ventrikels einen wichtigen Aufschluss giebt. Früher glaubte man, dass dies ein sicheres Zeichen erhöhten Druckes in der Lungenarterie sei, und schloss demgemäss aus einer Verstärkung des zweiten Tones auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Heute können wir nur annehmen, dass die Verstärkung des zweiten Tones eine vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels anzeigt, die erst bei längerem Bestehen des Phänomens zu einer Hypertrophie des rechten Herzens führt. Wir dürfen aber weder schliessen, dass diese Erhöhung der Muskelarbeit auch gleichzeitig eine Druckerhöhung mit sich führt, noch dass die Hypertrophie stets die Grund-

lage der Verstärkung sei; denn es kommt zweifellos eine temporäre, rein functionelle Verstärkung des zweiten Tones an beiden Arterien vor.

Die Verstärkung des II. Pulmonaltons ist zum Teil auch eine Folge der besseren Schallleitung, die durch eine Verschiebung des Ursprungs der Pulmonalis oder eine breitere Vorlagerung des Stammes bei der Achsendrehung des vergrösserten Herzens bewirkt wird. Es wird ja auch ein verstärkter II. Aortenton immer dann hörbar, wenn die Aorta sich, z. B. infolge von Atherose, der Brustwand breiter anlegt.

Eine besondere Erwähnung verdient das Verhalten einer Reihe jugendlicher Individuen. Hier findet sich nämlich bei gut compensiertem Klappenfehler eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung der Herzgegend (Voussure) und eine ausserordentlich beträchtliche, besonders bei weiten Intercostalräumen gut wahrnehmbare Verstärkung der Herzaction. Die einzelnen Intercostalräume, namentlich die der linken Seite, werden förmlich hervorgeschnellt, und der Spitzenstoss ist meist schwer unterdrückbar. Auch sieht man häufig eine eigentümliche, von der schnellen Herzaction herrührende, über die ganze Herzgegend hin verbreitete, wogende oder flimmernde Bewegung.

b) Die Mitralstenose.

Mechanismus der Compensation. Bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum können wir uns nach dem oben Gesagten kurz fassen; denn mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen durch die Einlagerung von Kalkplatten in der Umgebung des Ostiums oder durch Thrombenbildung Stenose erzielt wird, kommt unserer Auffassung nach eine, von Endocarditis herrührende, isolierte Stenose nicht vor. Die Stenose ist gewöhnlich eine Compensation, ein Heilungsvorgang für die Insufficienz. Eine relative Stenose kann allerdings auch ohne Insufficienz dadurch entstehen, dass der (normale oder veränderte) Klappenring sich nicht entsprechend dem Bedürfnis dilatieren kann. Die Stenose an sich, d. h. die reine Verengerung der Passage, kann überhaupt, wie man das beim Experimente und bei Anwesenheit starker Kalkeinlagerungen in das Ostium beobachten kann, äusserst hochgradig sein, ohne besondere Kreislaufstörungen hervorzurufen, ja ohne einen merkbaren Grad von Veränderung der Musculatur des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels herbeizuführen. Führt man z. B. in das Ostium venosum dextrum eines Kaninchens eine starke Sonde ein, die eine wesentliche Verengerung hervorruft, oder bläst man bei Hunden im Ostium einen Gummiball auf, so sinkt gewöhnlich der Blutdruck erst, wenn der obturierende Gegenstand und das Volumen der Höhle in ganz besonderem Missverhältnisse stehen. In den Fällen von Stenose durch Thrombenbildung (Thromben im Herzen, Kugelthromben) rühren die vorhandenen Störungen zum grössten Teile nicht von der Verengerung des Canals für den Blutstrom, sondern von der den Process stets begleitenden und oft verursachenden Affection des Herzmuskels selbst, also von musculärer Insufficienz her. Das, was hauptsächlich die Wirkung eines Klappenfehlers gestaltet, ist eben die Insufficienz der Musculatur, und selbst bei knopflochförmigem Ostium ist, wenn die compensierenden Apparate nur gut functionieren, wenn keine intercurrenten Zufälle eintreten, und auch keine zu grossen Anforderungen an die körperliche Leistung gestellt werden, eine zufriedenstellende Compensation möglich. Bei der Erklärung der Compensationsvorgänge am Ostium

venosum sinistrum wird mit der Aspirationskraft der Herzhöhlen, die bei mangelndem oder erschwertem Zuflusse, also gerade bei der Stenose, als wesentlicher Factor für die Erleichterung und Beschleunigung der Blutströmung dient, gewöhnlich ebensowenig gerechnet wie mit der Steigerung der Thätigkeit des Lungengewebes, und doch ist auch die Compensation bei der Mitralstenose nicht möglich ohne Mithilfe dieser verstärkten Protoplasmaarbeit und Saugkraft, welche die mechanische Störung im Ostium durch Verminderung der Abflusswiderstände auszugleichen imstande ist, so dass das Blut aus dem Vorhofe viel schneller ausströmt als sonst. Anderenfalls könnte ja der Ventrikel überhaupt nicht in der bestimmten Zeit gefüllt werden. Wir haben also wie bei der Mitralinsufficienz Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs und rechten Ventrikels, sowie eine active Hyperämie im Lungenkreislauf. Wenn daneben auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird, ist dies nur dadurch zu erklären, dass der Stenose eben eine Insufficienz vorausgegangen ist, falls nicht andere Complicationen im Kreislaufe vorliegen.

Wenn einzelne Autoren zur Erklärung der Hypertrophie noch anführen, dass die Stauung in den Venen sich zuletzt auch durch die Capillaren hindurch bis in das arterielle System fortsetze und somit die Entleerung des linken Ventrikels erschwere, so ist dagegen einzuwenden, dass die Compensationsstörung und somit auch die Stauung ja erst die Folge der verminderten Leistung des Herzens ist. Eine Vermehrung der Abflusswiderstände könnte hier also nicht nur nicht als Anreiz für die Hypertrophie des linken Ventrikels wirken, sondern müsste im Gegenteil die vorhandene Schwäche noch beträchtlich steigern.

Dass schliesslich auch Atrophie des linken Ventrikels durch Unterernährung stattfinden kann (nach *Riegel*[1], *Eichhorst*[2] u. A. ist dies der normale Vorgang), beruht entweder darauf, dass auch die verstärkte Arbeit der compensierenden Abschnitte nicht immer imstande ist, den gerade hier ausserordentlich gesteigerten Anforderungen für die Ernährung der Musculatur des linken Ventrikels auf die Dauer zu genügen, oder darauf, dass der Organismus, an den mit Rücksicht auf das Herzleiden keine besonderen Anforderungen mehr gestellt werden, sich überhaupt auf ein niedrigeres Niveau der Blutversorgung einstellt, zu dessen Erzielung natürlich auch nur eine geringere Leistung des linken Ventrikels erforderlich ist. Hier findet dann im Gegensatze zu der sonstigen Accommodation für Mehrleistung eine schliessliche Accommodation für Minderleistung statt. Der Träger eines solchen Klappenfehlers, der zu keiner ausserwesentlichen Arbeit gezwungen ist, befindet sich natürlich bei normaler Grösse des linken Ventrikels oder selbst bei sogenannter concentrischer Atrophie in einem leidlichen Zustande, denn sein Herz compensiert seinen Bedürfnissen entsprechend den Klappenfehler.

Uebrigens beweist der Sectionsbefund meist durchaus nichts für den Zusammenhang von Atrophie und Stenose. Es ist ja durch klinische Befunde sichergestellt, dass in Fällen, wo die Section Atrophie des linken Ventrikels ergab, in einem frühen Stadium der Erkrankung, zur Zeit der völligen Compensation, oft noch relativ kurze Zeit vor dem Tode, eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie bestand, und es ist daher zweifellos, dass die schliessliche Atrophie oft nur der Ausdruck der höchsten Functionsveränderung, die den Tod herbeiführte, aber nicht die Folge der Stenose an und für sich ist.

---

[1] Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 20.
[2] Spec. Pathol. u. Therap., 5. Aufl., Bd. I, Wien 1895.

Symptome. Gesellt sich zur Insufficienz ein merklicher Grad von Stenose, so ändert sich das subjective Befinden in ganz reinen Fällen auffallend wenig. Von physikalischen Symptomen ist hervorzuheben. dass das den ersten Ton begleitende rauhe Geräusch mehr und mehr verschwindet, und die Verstärkung des Tones immer deutlicher wird: ja das Geräusch macht zuletzt einem paukenden ersten Tone Platz. Dagegen tritt ein kurzes präsystolisches, in selteneren Fällen ein rein diastolisches Geräusch auf, welches im fünften Intercostalraum nach aussen von der linken Papillarlinie am stärksten wahrnehmbar ist und oft durch einen eigentümlichen Doppelton vertreten wird, der, wenn auch nicht völlig pathognomonisch, so doch eines der wesentlichsten Zeichen der Mitralstenose ist. Dieser Doppelton („bruit de rappel" nach *Bouillaud*), der wahrscheinlich durch den rhythmischen Anprall der Blutwellen innerhalb des verengten Canals und durch die Hemmung von getrennten Wellensystemen im Ventrikel entsteht (s. pag. 41), stellt die deutlich wahrnehmbaren tonartigen Momente eines lang gezogenen Geräusches dar und kann demgemäss durch Erregung stärkerer Herzaction, z. B. vermittelst rascher Körperbewegungen, mit Leichtigkeit in ein längeres Geräusch übergeführt werden. Hierdurch unterscheidet er sich auch von den anderen Formen des diastolischen Doppeltones (Galopprhythmus). Gewöhnlich findet sich auch ein diastolisches oder präsystolisches, fühlbares Schwirren in der Gegend des Spitzenstosses und nach aussen von ihm, das sogenannte Frémissement cataire, welches sich oft in grösster Deutlichkeit bis in die Axillarlinie (aber nie nach oben hin) erstreckt, ohne dass ihm immer ein entsprechend starkes, hörbares, Geräusch entspräche. Es ist deshalb anzunehmen, dass in solchen Fällen die einzelnen das Schwirren erzeugenden Schwingungen zu gross sind und zu langsam aufeinander folgen, als dass sie auch identische, acustisch wahrnehmbare Wellensysteme erzeugten (*Leichtenstern*[1]). Vielleicht sind auch in manchen Fällen besondere locale Verhältnisse, z. B. die Beschaffenheit des Gewebes oder die Dicke der Musculatur des linken Ventrikels. Schuld an der Verminderung der Hörbarkeit, indem sie die Fortleitung des Geräusches beeinträchtigen. Ist die Stenose gut compensiert, sind die Anforderungen an die Herzarbeit gering, und kommen die acuten Processe zur allmählichen Ausheilung, so werden die acustischen Phänomene immer geringer und verschwinden schliesslich, namentlich bei ruhigem Verhalten, ganz, um nur nach starker Körperanstrengung, nach tiefer Respiration, nach Husten oder nach psychischer Erregung wieder deutlicher hervorzutreten. Wir kennen eine ganze Reihe von Fällen, in denen bei der Autopsie eine gut geheilte, sehr starke Stenose festgestellt wurde, während im Leben, abgesehen von einer geringen Lungenblähung, nur auffallende Unregelmässigkeit und Kleinheit des Pulses und eine geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und links hin, sowie ein undeutlicher oder von einem kurzen Geräusch begleiteter erster Ton auf ein bestehendes Herzleiden hindeuteten, während in anderen Fällen wieder nur ein leichtes, ganz kurzes, circumscriptes, präsystolisches Schwirren an der Herzspitze oder der charakteristische Doppelton, der selbst unter den oben ange-

[1] D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXI, pag. 164.

zeigten Verhältnissen nicht immer in ein Geräusch umzawandeln war, das Bestehen einer Herzaffection anzeigte. Aus diesem Verhalten ist die Vorschrift zu entnehmen, dass man in allen fraglichen Fällen, namentlich wenn die Anamnese ergiebt, dass Gelenkrheumatismus überstanden worden ist, mit der Diagnose und Prognose vorsichtig sei, da man eine solche, bei beträchtlicher Anspannung der Accommodationsleistung gut compensierte, Stenose leicht mit einer einfachen nervösen Arhythmie verwechseln kann. Auch das Verhalten der Lungen ist sehr zu beachten, da ein gut compensierter Klappenfehler am linken venösen Ostium bei einem Individuum, das eine mittlere ausserwesentliche Arbeit zu leisten hat, stets mit Volumszunahme der Lungen verbunden ist. Diese Lungenblähung ist ebenfalls geeignet, die Symptome von Seiten des Herzens weniger deutlich hervortreten zu lassen. Sie erschwert namentlich die Feststellung der Grenze der Dämpfung, während die auscultatorischen Phänomene weniger beeinflusst werden.

Compensationsstörung bei Mitralfehlern. Wenn infolge der gesteigerten Anforderungen an die Körperarbeit oder infolge des Fortschreitens der Gewebsprocesse, die eine Compensation unmöglich machen, die (atonische) Dilatation des linken Herzens eintritt, so dominieren die Zeichen der sogenannten Stauung im Lungenkreislaufe. Die in den Lungengefässen befindliche grössere Blutmenge wird mit abnehmender und bald unter die Norm sinkender Geschwindigkeit bewegt, und die interstitielle Flüssigkeit nimmt zu. Die Capillarwände werden verdickt, und die ektatischen Capillaren gehen zum Teil durch Endarteriitis proliferans oder Thrombose zugrunde. Das Bindegewebe vermehrt sich, die Blutungen werden häufiger, der Blutfarbstoff verwandelt sich in braunrotes und schwarzes Pigment, und pigmenthaltige Leukocyten treten auf (braune Induration). Kurzum es wiederholt sich an den Lungen das Bild, das wir an der Niere als Stauungsniere, an der Leber als Muskatnussleber bezeichnen. Klinisch giebt sich diese Stauung in den Lungen in diffusen Katarrhen mit Absonderung eines zähen, schleimigen, häufig mit hellrotem oder rostfarbigem Blute durchsetzten Sputums kund. Letzteres enthält nicht selten eigentümliche, mit rotbraunem oder gelbem Pigment erfüllte Zellen (sogenannte Herzfehlerzellen).

Von einzelnen Autoren werden sie als abgestossene Alveolarepithelien aufgefasst, die bei der Ueberfüllung des Lungenkreislaufes das in die Alveolen oder Gewebsinterstitien ausgetretene und zerfallene Blut in Form braunen, roten oder gelben Pigments aufnehmen. Andere Forscher wieder betrachten die Zellen als weisse Blutkörperchen, die sich mit Pigment erfüllt haben. Unserer Auffassung nach sind beide Ansichten richtig, da zweifellos Zellen verschiedenen Ursprungs vorkommen; doch sind die von weissen Blutzellen abstammenden, und trotz ihres veränderten Habitus als solche meist sicher nachweisbaren Elemente weitaus häufiger. Man kann diesen Zellen wohl kaum eine weitergehende diagnostische oder prognostische Bedeutung beimessen, da sie sich auch bei anderen Processen, die mit Blutüberfüllung der Lungen einhergehen, finden, z. B. beim hämorrhagischen Infarcte, bei chronischen Katarrhen etc. Jedenfalls ist die Bezeichnung als Herzfehlerzellen nicht zutreffend.

Zugleich machen sich quälende Paroxysmen von Atemnot, die aber bei Nacht geringer zu sein pflegen als bei Tage, und heftiger Husten bemerkbar. Dabei wird die Cyanose des Gesichtes und der Schleimhäute um so ausgesprochener, je stärker bereits früher die eigen-

tümliche Gesichtsröte war, und die blaurote Farbe mischt sich mit dem gelblichen Grundtone, dem Zeichen des Unterganges roter Blutzellen, zu einem gelbgrünen Tone. Je grösser nun die Widerstände für den Abfluss aus den Lungengefässen werden, desto mehr steigern sich die Ausscheidungen in die Alveolen, und es kommt zuletzt zum ausgeprägten Lungenödem, dem Ausdrucke stärkster arterieller und venöser Hyperämie. Auf die Dauer kann nun auch der rechte Ventrikel den schweren, an ihn gestellten Anforderungen nicht genügen und wird immer mehr dilatiert, wie die Zunahme der Herzdämpfung nach rechts beweist, während zugleich die Erscheinungen der Stauung im Körpervenensystem zunehmen. Mit der Zunahme der Atonie des rechten Ventrikels vermindert sich zwar der Zufluss zum Lungengefässsystem, aber der Blutstrom wird dort natürlich immer langsamer, und die höchsten Grade der Dyspnoe treten auf, um diese Verlangsamung zu compensieren. Schliesslich ist nicht nur die Menge des im Lungenkreislaufe circulierenden Blutes, sondern auch die in der Herzhöhle befindliche so enorm vermehrt, dass das Arteriensystem immer leerer wird. Es hat mit einem Worte eine völlig andere Verteilung des Blutes stattgefunden, und die Menge des intercellulären, stark verdünnten Blutserums (der Lymphe) ist im grossen und kleinen Kreislaufe aufs höchste gestiegen. Aber weder das im Herzen noch das in den Lungen befindliche Blut fördert entsprechend seiner Menge die Arbeit der Gewebe. Denn, abgesehen von dem Verluste durch Transsudation in die kleinen und grossen Lymphräume, circuliert ja der in den arteriellen Gefässcanälen übrig bleibende Teil des Blutes beträchtlich langsamer als sonst, und das längere Verweilen im Gewebe, das eine bessere Ausnützung des Materials durch das Protoplasma gestattet, vermag den Verlust an Geschwindigkeit und Menge wohl kaum zu ersetzen.

Die im Herzen befindliche grössere Blutmenge dient gewissermassen als Reservevorrat, der nur bei stärksten Reizen verfügbar wird; denn seine Mischung mit sauerstoffhaltigem Blute findet doch nur in wesentlich längeren Zeiträumen als in der Norm statt. Jedenfalls gelangt bei der ungenügenden Contraction des Herzens und der Gefässe nur ein geringer Teil im Arteriensystem zur Verwendung. Für diesen Zustand ist der Name des Aneurysma cordis sehr bezeichnend, da hier wie bei einem falschen Aneurysma ein Teil des Blutes durch Stockung in einer Nebenhöhle der Circulation entzogen ist.

Nur wenn es gelingt, durch längere Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit einen grösseren Tonus zu erzielen, nur wenn der linke Ventrikel wieder an Kraft gewinnt, kann eine andere Verteilung des Blutes eintreten, und nicht selten wird dann sogar ein dem normalen ähnlicher Zustand wieder erreicht. Hierzu gehört freilich auch, dass der rechte Ventrikel ebenfalls wieder stärker arbeitet, und dass im Lungenkreislauf eine grössere Beschleunigung erzielt wird. Sonst bleibt trotz einer gewissen, durch erhöhten Druck charakterisierten, Steigerung des Betriebes im Arteriensystem doch immer eine beträchtliche Störung zurück, die sich einerseits in der Enge und geringen Füllung der Arterien, andererseits in der Dyspnoe und Lungenblähung ausdrückt. Es besteht dann auch im Stadium der Besserung noch starker Katarrh über den Lungen. Auch stellen sich häufig stenocardische Anfälle ein, die von Knisterrasseln über der ganzen Lunge begleitet sind und einen geringen Grad von Lungenödem anzeigen, und die Atmungsfrequenz bleibt auch in der Ruhe sehr gross.

H. Müller[1] hat in einem Falle von Mitralstenose bei einem jungen Mädchen häufige Anfälle von Lungenödem gesehen, die sich plötzlich unter Erscheinungen der Herzlähmung bei starkem Schweissausbruch entwickelten, und denen wiederholt Hautödeme der linken Gesichtshälfte vorausgingen. Auf Grund der von uns oben dargelegten Ansicht über die Form der Compensation im Lungenkreislauf lässt sich eine Erklärung dieser Erscheinungen leicht geben; denn der Eintritt einer Verringerung der Leistung des linken Ventrikels muss sich bei tonischer Hyperämie der Lungen durch eine Vermehrung der Arbeit des Gewebes, durch interstitielles oder alveoläres Oedem, kundgeben. Während nun *Cohnheim* und *Welch*[2] das Lungenödem stets durch eine Stauung in den Lungen erklären, die durch Lähmung des linken Ventrikels bei erhaltener Contractionsenergie des rechten zustande kommt, betrachten wir diese Form des Lungenödems nicht als den Ausdruck der höchsten Stauung, sondern stärkster Gewebsthätigkeit bei abnormer Hyperämie der Lungen (durch active Erweiterung der Blutgefässe, analog den Verhältnissen in der Speicheldrüse bei Reizung der Chorda) oder als Zeichen höchsten fluxionären Druckes. Durch diese Auffassung wird die Heilbarkeit aller dieser Fälle von Oedem erklärt, da hier durch die Ausschwitzung eine wirkliche Entlastung des Lungenkreislaufes erfolgt oder wenigstens erfolgen kann, wenn sie nicht durch ihre Massenhaftigkeit die Sauerstoffzufuhr durch die Luftwege behindert. Dieser Zustand sollte auch nicht mit dem eigentlichen (Stauungs-) Lungenödem identificiert werden, sondern eher als Congestion zur Lunge bezeichnet werden. Häufig finden sich wohl auch Mischformen.

Ein wesentliches Zeichen der Insufficienz des rechten Herzenz und der von ihr abhängigen Verlangsamung der Strömung in den Lungen ist die unregelmässige und ungenügende Füllung des linken Herzens. Die Arhythmie und Allorhythmie des Pulses ist deshalb bei keinem Klappenfehler mehr ausgesprochen als bei den Fehlern am linken venösen Ostium. Namentlich charakteristisch ist hier die Pulsform, bei welcher auf eine stärkere oder auch verhältnismässig kleine Pulswelle eine oder mehrere minimale Pulswellen folgen, denen ähnliche Formen der Herzcontraction entsprechen (Delirium cordis). Das Herz macht kleine oder sogar frustrane Contractionen, weil der Reiz zur Contraction sein Maximum erreicht, bevor der linke Ventrikel genügend gefüllt ist, und man vernimmt in solchen Fällen gewöhnlich nur einen, oft noch dazu veränderten, meist gespaltenen Herzton, während die starke Contraction gewöhnlich von einem systolischen Geräusche begleitet ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass während dieser Periode der frustranen Contraction des Ventrikels nur die Füllung der Vorhöfe stattfindet, und dass erst, wenn genügend Blut aus dem Lungenkreislauf in den linken Vorhof übergeführt worden ist, wieder eine Füllung der linken Kammer erfolgen kann. Mit der Dilatation des rechten Ventrikels sind auch noch besondere Folgen für den Venenblutstrom verbunden. Je schwieriger es für die Kammer ist, die in ihr stockende Blutmenge auszutreiben, desto längere Zeit verbraucht das Herz bei dem Versuche zur (unvollkommenen) Entleerung; desto länger dauert es, bis auf die vergebliche Bemühung zur Contraction Erschlaffung folgt, und umso weniger ergiebig fällt die diastolische Erweiterung aus. Der Abfluss des Venenblutes wird natürlich noch mehr erschwert, wenn auch der Vorhof sich im Zustande der atonischen Dilatation befindet. Die grossen Venenstämme können dann während der Diastole überhaupt nicht mehr collabieren, sondern bleiben beständig prall gefüllt, und es besteht jener Einfluss der Herzcontraction auf den Venenblutstrom, den wir als Venenpuls bezeichnen und an anderer Stelle ausführlich erörtert haben.

---

[1] Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. XXI. 14. 1891.
[2] *Virchow's* Arch. Bd. LXXII, pag. 375.

Gewöhnlich klagen die Kranken auch über starkes Herzklopfen, ohne dass bei den asthmatischen Anfällen eine merkliche Verstärkung des Herz- oder Spitzenstosses auftritt. Sehr auffallend wird in dem letzten Stadium der Erkrankung der Contrast zwischen der Grösse des Herzshocks, der Stärke des Geräusches und der Leistung des Herzens, die sich im Pulse kundgiebt. Die ganze Herzgegend wird diffus erschüttert, und man fühlt deutlich die Contraction des Herzens, aber der Puls ist klein und die Herztöne — die überdies meist durch ein langes, über die ganze Herzgegend verbreitetes Geräusch verdeckt werden — sind kaum wahrnehmbar, so dass man die Stärke des Herzstosses nicht mit der Stärke der Herzcontraction identificieren darf. Wahrscheinlich liegt hier eine besondere Form der Erhärtung des Muskels vor, indem peristaltische Wellen über ihn hinlaufen, ohne dass eine Entleerung erfolgen kann, ähnlich wie dies beim Darm in Fällen von Occlusion beobachtet wird.

Im Protoplasma des grossen Kreislaufs wiederholen sich die Vorgänge, die wir eben für den Lungenkreislauf geschildert haben. Es treten Oedeme der Füsse, Schwellung der sichtbaren Hals- und Körpervenen, sowie eine deutliche, oft hohe Grade erreichende Schwellung der Leber und die bekannten Veränderungen des Urins, die man als Stauungsurin bezeichnet, auf. Auffallend ist, dass die Schwellung der Leber oft allen anderen Erscheinungen der Stauung vorausgeht, und dass der Lebertumor, der sehr hart und glatt ist, eine grosse Ausdehnung erreichen kann, bevor Oedeme an den Beinen, die dann zuerst gewöhnlich die rechte untere Extremität betreffen, auftreten. Im allgemeinen scheinen diese Fälle prognostisch ungünstiger zu liegen, und die Wirkung der Digitalis zeigt sich hier weniger deutlich und prompt als dort, wo Fussödeme das erste Zeichen der Stauung sind. Der Lebertumor an und für sich führt schon sehr unangenehme Symptome mit sich: Atemnot, Druckgefühl, Meteorismus, Appetitlosigkeit oder Beschwerden gleich nach der Speiseaufnahme etc.; doch pflegen diese Symptome zeitweise zu verschwinden, wenn Ascites auftritt, der in mancher Beziehung entlastend zu wirken scheint. Die Thatsache, dass enorme Vergrösserung der Leber allein auf Grundlage der Stauung vorkommen kann, ohne dass sich je Transsudat in der Bauchhöhle einstellt, ist sehr auffallend und schwer zu erklären, und doch kann man diese Beobachtung bei allen den ätiologisch so verschiedenen Formen der Stauungsleber machen.

Je mehr die Dilatation des rechten Herzens fortschreitet, desto mehr nehmen natürlich die Stauungserscheinungen zu. Es kommt zu Transsudaten in den serösen Höhlen, zu Geräuschbildung an der Tricuspidalis (durch relative Insufficienz), zu Venenpuls und colossaler Dyspnoe, bei absolut kühlen Extremitäten, die überhaupt bei Fehlern am linken venösen Ostium auffallend oft und schon von Anfang an herabgesetzte Temperatur und blaurote Färbung sowie trophische Störungen zeigen. Bekannt sind ja die Veränderungen an den Fingern, die man als Trommelschlägelfinger bezeichnet, und gewisse Veränderungen der Nägel, die eigentümliche Striche und Rinnen aufweisen. Charakteristisch für die genannten Herzfehler ist aber, dass selbst bei vorgeschrittenster Compensationsstörung, wenn sich der Kranke anscheinend im letzten Stadium befindet, allein durch kör-

perliche Schonung und Bettruhe nicht selten noch ein wesentliches Zurücktreten der meisten Symptome, ja sogar ein unerwartetes Verschwinden aller schlimmen Erscheinungen sich einstellen kann. Noch charakteristischer ist die Veränderung des Zustandes, die auf die Darreichung von Digitalis hin eintritt, wobei innerhalb weniger Tage unter enormer Zunahme des Urins alle fatalen Symptome zurückgehen können, und in dieser Diagnose ex juvantibus liegt eines der wichtigsten Erkennungszeichen für diejenige Form der Herzschwäche, die sich an eine Klappenerkrankung der Mitralis anschliesst.

Dass je nach den Zuständen der Herzschwäche und dem Verhalten des Endocards die Affection an der Mitralis auch von Infarctbildung in den verschiedensten Körperorganen begleitet sein kann, ist leicht einzusehen; doch ist die Infarctbildung oder Embolisierung hier bei weitem seltener als bei den Fehlern am Aortenostium. Am häufigsten finden sich bei beträchtlicher Schwäche des rechten Herzens Lungeninfarcte, die nicht immer embolischer Natur sind, sondern oft einer Thrombose, vielleicht infolge rückläufiger Stauung, ihre Entstehung verdanken. Verhältnismässig selten schliesst sich an einen Klappenfehler an der Mitralis Pyämie (Endocarditis ulcerosa) an; auch kommen hier Petechien an den unteren Extremitäten nur ganz ausnahmsweise vor.

Differential-diagnostische und prognostische Bemerkungen. Die Prognose der Mitralinsufficienz und -stenose ist also bei allen Individuen, die nicht gezwungen sind, schwere körperliche Arbeiten zu verrichten, eine relativ günstige. Sie wird um so ungünstiger, wenn schwere körperliche Arbeit nicht vermieden werden kann, wenn die Ernährung eine schlechte ist, und wenn der Gewebsprocess häufig Recidive zeigt. Denn dadurch wird der Herzmuskel wesentlich in der Ausbildung seiner Compensationsfähigkeit behindert, und die compensatorische Thätigkeit kommt nicht zur Geltung oder wird über das Mass hinaus in Anspruch genommen. Durch zweckmässige Körperflege aber sowie durch den richtigen Gebrauch von Digitalis kann gerade in diesen Fällen viel erzielt werden.

Am besten ist die Abnahme der Compensation und der Einfluss der absoluten Dilatation am Pulse und an der Färbung der Schleimhäute sowie an dem Contrast zwischen der Kraft der Herzaction und der Schwäche des Pulses zu erkennen. Auch die functionelle Prüfung liefert wichtige Aufschlüsse zur Unterscheidung sowie zur Differentialdiagnose zwischen dem ungenügend compensierten Klappenfehler und den Zuständen von Herzschwäche, die von accidentellen Geräuschen begleitet sind. Denn im ersten Falle lassen schon geringe Körperbewegungen Zeichen stärkerer Dyspnoe und deutliche Veränderungen am Pulse, bisweilen sogar einen Unterschied in den Resultaten der Percussion und Auscultation hervortreten. Im allgemeinen ist ein langsamer Puls bei Insufficienz der Mitralis kein ungünstiges Zeichen, so lange keine hochgradige Dyspnoe besteht; doch hängt natürlich die Pulsfrequenz sehr von dem, beim Ausgleiche der Störungen besonders wirksamen, Einflusse der Herzinnervation und Erregbarkeit des Herzmuskels ab.

Die Unregelmässigkeit und Veränderlichkeit des Typus und des Maximums der Hörbarkeit der Geräusche ist bei der Insufficienz der Mitralis sehr beträchtlich, namentlich wenn sie mit Stenose des Ostium venosum sinistrum combiniert ist. So kommt es oft vor, dass ein

Geräusch am stärksten über der Gegend hörbar ist, wo man die Pulmonalis zu auscultieren pflegt, und verschiedene Autoren fassen ein solches Geräusch geradezu als ein durch das linke Herzohr fortgeleitetes Mitralgeräusch auf *(Naunyn*[1]*)*. Unserer Ansicht nach ist eine solche Ableitung fraglich; denn bei den veränderten Strömungsverhältnissen kann ein solches Geräusch auch wohl in der Pulmonalis selbst oder im linken Vorhofe gebildet werden, obwohl es ja stets neben einem tonartigen Momente vorkommt; in seltenen Fällen kann es auch von einer wirklichen Sklerosierung des Pulmonalostiums herrühren. Aus dieser Variabilität der Geräusche aber und aus der Erfahrung, dass ihre Stärke ceteris paribus von der Schnelligkeit des Blutstromes und der Beschaffenheit des Herzmuskels abhängt, ist zu entnehmen, dass man über die Natur eines Geräusches erst dann ein sicheres Urteil gewinnen kann, wenn man unter den verschiedensten Verhältnissen, im Sitzen und Liegen, nach stärkerer Bewegung und tiefen Einatmungen untersucht hat. Besonders schwierig wird natürlich die Beurteilung, wenn bei lauten, langen, aber circumscripten Geräuschen und bei besonderer Deutlichkeit des ersten Herztones die wichtigen Symptome, die sonst durch die Percussion und Palpation geliefert werden, fehlen, oder wenn nur eine Vergrösserung des linken Ventrikels vorhanden ist. In solchen Fällen kann namentlich bei jugendlichen Individuen oft auch eine abgelaufene Pericarditis (mit und ohne Verwachsung des Herzbeutels) die Ursache der Erscheinungen sein, während bei älteren Personen die Residuen früherer Entzündung, selbst unbedeutende fibröse Verwachsungen im Pericard oder ein myocarditischer Process am linken Ventrikel mit secundärer Veränderung an der Mitralis ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Auch hier ist die functionelle Prüfung von grosser Wichtigkeit; denn die Beobachtung des Kranken bei Körperbewegungen, das Verhalten des Pulses und namentlich des Spitzenstosses bei der Atmung liefern wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung. Vor allem ist zu erforschen, ob die Verschiebung des Lungenrandes eine ergiebige ist, da die Fixation des zungenförmigen Lappens in der Gegend der Herzspitze oft eine Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen hin vortäuscht.

Der Schlussfolgerung einzelner Autoren, dass bei dem Bestehen einer Mitralinsufficienz der Befund einer auffallend starken Compensationsstörung stets auf das gleichzeitige Bestehen einer Stenose des venösen Ostiums hinweist, auch wenn eine solche sonst durch kein directes Zeichen zu erschliessen ist, können wir nicht beistimmen, da wir ja die Stenose für eine Art von Compensation und direct für den einzig möglichen Heilungsvorgang bei starker Entzündung der Segel halten.

Natürlich ist damit nicht gesagt, dass eine Endocarditis an der Mitralis, deren Ausheilung nur unter völliger Stenosierung des Ostium venosum sinistrum erfolgt, etwa ein bedeutungsloser und darum leichter zu compensierender Klappenfehler ist als die anderen Formen sogenannter Mitralinsufficienz, bei denen Geräusche in der ersten Herzphase das Bestehen eines Klappenfehlers nahelegen, und bei denen sich mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen der Segel ohne Stenosenbildung finden. Denn abgesehen davon, dass hier in Wirklichkeit oft gar keine Insufficienz vorliegt, weil die geringen, durch die Section nachgewiesenen Gewebsveränderungen eben die Function der Klappe nicht zu stören im Stande sind, abgesehen also von den Fällen, in denen zwar Geräuschbildung, aber kein Klappenfehler vorliegt, werden

[1] Berl. klin. Wochenschr., 1868, Nr. 17.

natürlich die verschiedenen Formen der Insufficienz, je nach dem Grade der Beteiligung des Muskelapparates, eine ganz verschiedene Bedeutung gewinnen, und es kann deshalb Insufficienz der Klappe leichtesten Grades und solche schwersten Grades vorkommen, ohne dass eine Stenose als Complication mitwirkt.

4. Die Functionsstörungen am Aortenostium.

a) Aortenklappeninsufficienz.

In der **Aetiologie** der Functionsstörungen am Aortenostium spielt neben der Endocarditis die Arteriosklerose eine hervorragende Rolle. Während erstere, die häufiger bei jüngeren Individuen vorkommt, durch flottierende Auflagerungen, starke Schrumpfung der Segel, ulceröse Zerstörung der Klappen etc. zur Insufficienz führen kann, ist bei der letzteren, welche dem höheren Alter entspricht, die Möglichkeit einer Schlussunfähigkeit dadurch gegeben, dass infolge der sklerosierenden Processe die Klappen starr und unbeweglich werden. Daneben giebt es aber auch eine Anomalie des Ventilverschlusses, wo bei völliger Intactheit der Klappen und bei normalem Herzmuskel allein durch arteriosklerotische Veränderungen der Aortenwand selbst ein mangelhafter Verschluss herbeigeführt wird, indem diese sich (arterien-) systolisch nicht genügend contrahieren kann. Ist ja doch, wie bereits erwähnt, der Verschlussmechanismus an allen Klappen und namentlich an den Aortenklappen meist viel complicierter als der gewöhnlich angenommene einfache (statische) Ventilverschluss. Da an seinem Zustandekommen, ausser den Segeln, der Herzmuskel, der Aortenbogen und die Streckung der Aorta einen wesentlichen Anteil haben, so muss eine Störung der Function auch schon eintreten, wenn einer dieser wesentlichen Factoren ausfällt, oder wenn die Synergie beträchtlich gestört ist. Man könnte deshalb wohl den charakteristischen Symptomencomplex unter der Bezeichnung der Insufficienz der Aorta — denn gerade sie erfüllt häufig ihre Function nicht — zusammenfassen, und diese Auffassung erhält eine wesentliche Stütze durch die ganz analogen Verhältnisse bei Aneurysmen der Aorta, die ja meist, ohne dass die Klappen schlussunfähig sind, die Erscheinungen der Aorten(klappen)insufficienz in typischer Weise bieten.

Wir haben hier somit eine functionelle Insufficienz vor uns, die aber ohne Zweifel auch durch beträchtliche Schwäche der Musculatur des linken Ventrikels, namentlich am Conus aorticus entstehen kann, zumal wenn bereits starke atonische Dilatation besteht. Nicht leicht zu erklären ist der Eintritt einer, schnell vorübergehenden, relativen Insufficienz bei Nierenschrumpfung oder bei Zuständen von erhöhtem Druck im Aortensystem. Sie erfolgt hier stets unter wesentlicher Verminderung der bestehenden asthmatischen Beschwerden, der Kopfschmerzen, der Stenocardie etc., während sich zugleich auch die starke Spannung des Gefässsystems (vielleicht als Folge der Entlastung des Aortengebietes nach dem Ventrikel hin) beträchtlich verringert.

Mechanismus der Compensation. Ein dauernder Ausgleich der durch Aortenklappeninsufficienz gesetzten Circulationsstörung erfordert eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Dieser Accommodationsvorgang hat aber, wie bereits mehrfach auseinandergesetzt ist, eine active Dilatation (Hyperdiastole) desselben zur Voraussetzung,

die zugleich auch den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen bezw. aus dem Vorhofe begünstigt. Daneben tritt stets eine, wenn auch geringe, Hypertrophie des rechten Ventrikels auf, deren Zustandekommen wir bereits pag. 189 erklärt haben. Die vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels, der Lungen und des linken Vorhofs hat eben den Zweck, den Bedarf an Energie zu decken, den die Mehrleistung des linken Ventrikels erfordert. Sie compensieren also die Erhöhung der wesentlichen Leistung der linken Herzkammer, indem das Blut in diese mit grösserer Beschleunigung und reicherem Gehalt an Sauerstoff einströmt. Diese Compensationsleistung wird besonders dann in Anspruch genommen, wenn die Energie des linken Herzens sinkt; denn dann muss die dem Lungenblute auf diesem Wege erteilte Triebkraft die mangelnde Leistung des linken Ventrikels ersetzen. Der Vorhof ist hier gleichsam eine Ergänzung des Ventrikels geworden, und das Lungenvenenblut strömt gewissermassen direct unter seinem Einflusse in die Aorta. So lange der linke Vorhof noch kräftig arbeitet und dem Blute eine genügende Beschleunigung nach dem linken Ventrikel hin erteilt, kann bei nicht zu hochgradiger Functionsunfähigkeit der Klappen eine diastolische Ansaugung des Blutes von der Aorta her durch den dilatierten linken Ventrikel nur in beschränktem Masse erfolgen. Auch kommt hier als wichtiger Factor die Beteiligung des Gefässsystems und des gesamten Protoplasmas bei der Compensation in Betracht (vergl. pag. 179), indem gewöhnlich die Abflusswiderstände im Aortensystem (nach den Capillaren hin) durch active Erweiterung der kleinsten Gefässe oder durch verstärkte Ansaugung im Gewebe beträchtlich herabgesetzt sind. Deshalb tritt die Wirkung der Ansaugung auf das Aortenblut wohl erst dann in vollem Umfange ein, wenn die Kraft des rechten Ventrikels bzw. linken Vorhofs nachlässt, wenn also dem Blute nicht mehr die genügende Beschleunigung erteilt wird. Hier muss sich dann die Wirkung der Diastole gleichmässig auf Aorta und Vorhof erstrecken, und das Resultat ist nun eine um so stärkere Füllung von der Aorta her, je stärker die Contraction der Arterien ist, und je weniger schnell der Vorhofstrom sich bewegt. Daher erscheint gerade hier das diastolische Geräusch bei beträchtlicher Compensationsstörung besonders stark, und es vermindert sich trotz sinkender Herzkraft nicht beträchtlich.

Die Aspiration wird übrigens fürs Erste auch schon dadurch erschwert, dass, wie wir nach Vivisectionen annehmen dürfen, die Herzspitze eher erschlafft als die Herzbasis, wodurch das Einströmen von Blut aus der Aorta her wesentlich beschränkt, der Abfluss von dem Vorhof her dagegen erheblich begünstigt wird (pag. 170). Denn das Aortenostium bleibt ja nicht nur für einen, wenn auch kleinen, Teil der Diastole verschlossen, sondern es wird auch durch das, in dieser Zeit erfolgende, Einströmen des Blutes vom Atrium her eine gewisse Füllung des disponiblen Raumes und eine geringere Aspirationsfähigkeit bezüglich des Aortenblutes erzielt.

Symptome. Die Gesichtsfarbe ist bei gut compensierten Klappenfehlern meistens etwas röter als sonst, aber nicht cyanotisch. Im späteren Verlaufe, namentlich bei noch bestehenden endocarditischen Processen, werden die Kranken blass und sehen gelblich und kachektisch aus. Auffallend ist bei vielen Kranken, die an Aorteninsufficienz leiden, eine circumscripte Röte der Wangen und der Stirn, in der sich bei näherem Zusehen, besonders bei älteren Individuen, kleine ektatische Gefässe deutlich markieren. Auch zeigen sich öfters stärkere Ektasieen der grösseren Hautvenen an den Vorderarmen. Die Haut ist turgescent,

die Nägel sind oft auffallend rot, die Kranken transpirieren gewöhnlich dauernd sehr stark oder leiden an paroxysmalen Schweissen, die ohne deutliche Veranlassung auftreten. Die Breite des Herzstosses und die Intensität und Ausdehnung des Spitzenstosses ist wesentlich vermehrt. Letzterer kann 4—6 Cm. ausserhalb der Papillarlinie noch deutlich fühlbar sein und erstreckt sich nicht selten bis in den sechsten Intercostalraum hinab. Der Tiefstand und die Verlagerung sind nicht blos Zeichen der Vergrösserung der Herzhöhlen, sondern vor allem das Ergebnis einer Verlängerung und Reckung der Aorta *(Traube)*, und sie werden um so stärker, je grösser der Elasticitätsverlust des Gefässes ist, der seinen Ausdruck in der fortschreitenden Sklerosierung der Wand findet. Die pulsatorische Erschütterung der Brustwand erreicht hier überhaupt die höchsten Grade und erstreckt sich über die Vorderfläche der Brust und des Halses bis in das Abdomen. Ja der Körper des Kranken zeigt in toto diese Erschütterung, die beim Auscultieren der Herzgegend oft störend wirkt und den Herztönen, — bei jugendlichen Individuen namentlich dem ersten Ton —, oft den Charakter des metallischen Klirrens erteilt (Cliquetis métallique). Das Klirren ist aber nicht charakteristisch für Hypertrophie des Herzens, sondern nur für den starken Anschlag des Herzens gegen die Brustwand, und wird darum häufig auch bei nervösem Herzklopfen, namentlich bei jugendlichen Individuen, angetroffen.

Ob an der Verstärkung des Spitzenstosses der bei Aortenklappeninsufficienz vorzugsweise starke Rückstoss besonders beteiligt ist, oder ob hier noch andere Factoren, vor allem die Schnelligkeit der Contraction, mitwirken, möchten wir nicht entscheiden. Dagegen möchten wir der Ansicht *Fr. Franck's*[1] widersprechen, der annimmt, dass der Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel eine Hervorwölbung des Intercostalraumes bewirken und somit häufig eine Art von Spitzenstoss, der nur in die diastolischee hase fällt, vortäuschen könnte. Abgesehen davon, dass dann ja wohl auch ein doppeltrP Spitzenstoss zur Beobachtung kommen müsste, haben wir weder beim Experimente noch am Krankenbette einen Fall beobachtet, der uns zu der Annahme eines diastolischen Spitzenstosses durch Regurgitation hätte führen können. Dass der Spitzenstoss bei der Aortenklappeninsufficienz, namentlich wenn weite Intercostalräume die Palpation bequem gestatten, eine besondere Eigentümlichkeit hat, soll nicht bestritten werden. Er ist häufig schlagartig, ebenso wie der Pulsus celer in den letzten Stadien der Erkrankung; doch haben wir ein ähnliches Verhalten auch bei Herzdilatation aus anderen Ursachen gesehen. Dagegen kommt bei der Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen nicht selten eine Art Vorschlag zum Spitzenstoss vor, die der Einwirkung des hypertrophischen linken Vorhofes entspricht. Gleichzeitig mit dieser Hervorwölbung fühlt man ein leichtes Frémissement und hört ein kurzes systolisches Geräusch. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie beim Galopprhythmus. (Vergl. pag. 42.)

Zuweilen findet sich wegen besonderer Nachgiebigkeit der Brustwand ein auffallendes Einsinken einiger dem Spitzenstosse benachbarter Partieen der Intercostalräume. Dieses Einsinken ist namentlich bei jugendlichen Individuen vorhanden und ein Zeichen sehr beträchtlicher Hypertrophie, aber guter Contractionsfähigkeit des Herzens. Manchmal sind auch Pulsationen im II. rechten Intercostalraum neben dem Sternum zu beobachten, als Zeichen der Erweiterung der Aorta.

Sehr charakteristisch ist fast immer das Verhalten des Pulses. Derselbe hat den Charakter des Pulsus celer, d. h. die Arterie ist weit, und die Welle steigt ausserordentlich stark an, um ebenso rasch abzufallen. Die Spannung des Pulses ist deshalb schwer zu beurteilen; denn prüft man sie auf der Höhe des Pulses, so ist sie meist viel stärker als in der Norm, zu Beginn dagegen und am Ende der absteigenden Phase jedenfalls subnormal. Im ganzen ist die durchschnittliche

---

[1] Gaz. des hôp., 1878, Nr. 90.

Spannung auch bei sehr weiter Arterie höchstens als mittelmässig zu bezeichnen. Gewöhnlich fehlt die sogenannte Rückstosselevation, doch kann sie auch erhalten sein. Ist die Veränderung am Ostium hochgradig, und tritt demgemäss bald beträchtliche atonische Dilatation des Herzens und der Gefässe ein, so nimmt die Weite der Arterie noch beträchtlich zu; trotzdem aber fühlt sich die Arterie leer an, und man erhält beim Eintreffen der Pulswelle einen eigentümlichen Schlag, weil die Ventrikelwelle sich nun infolge des verringerten Gefässtonus fast ohne Abschwächung, mit voller Schnelligkeit und in grosser Höhe in das Gefässsystem fortpflanzen und hier nicht blos eine leise Hebung, sondern einen directen Anschlag bewirken muss. Diesen fühlbaren Pulsveränderungen entsprechen auch die sichtbaren, durch die Inspection festzustellenden Erscheinungen am Gefässsystem. Alle Arterien pulsieren sehr stark; auch sind sie häufig etwas geschlängelt. Gewöhnlich sieht man starke Pulsationen am Halse bis zu dem Kieferwinkel hinauf und ebenso in weiter Ausdehnung an der geschlängelten Arteria brachialis. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung fühlt man häufig beim tiefen Eindrücken in das Jugulum die obere Wand des erweiterten und stärker pulsierenden Aortenbogens. Ebenso ist häufig die Subclavia oberhalb des Schlüsselbeines als gewundenes Rohr zu palpieren; doch sind diese Symptome nicht pathognomonisch. Die Abnahme des Tonus im Arterienrohre zeigt sich auch darin, dass eine pulsatorische Bewegung noch in den kleinsten Arterien und sogar in den Capillaren zustande kommt, wo sie sich in sehr ausgeprägter Weise durch besondere Rötung documentiert (Capillarpuls, *Quincke*[1]). Namentlich geeignet zu solchen Beobachtungen ist die Haut der Stirn und Wangen oder der distale Teil der Fingernägel. Drückt man letzteren etwas herunter, so dass er blass wird, so erkennt man die systolische Blutfüllung der Capillaren an dem Vorrücken der Grenzlinie zwischen dem distalen, blassen, und dem proximalen, geröteten Teile des Fingernagels; ebenso ändern die Hautstellen, wenn sie gerieben werden, mit jeder Systole ihre Begrenzung und werden abwechselnd auffallend rot und blass.

Nach einigen Autoren entbehrt der Capillarpuls jedes diagnostischen Wertes, nach anderen kommt er bei Gesunden nie vor, sondern nur bei Herzkrankheiten, und zwar in mehr als 83% bei Aortenklappeninsufficienz. Nach unseren Beobachtungen können wir nur den Satz formulieren, dass der Capillarpuls zwar eine häufige Begleiterscheinung des letzterwähnten Klappenfehlers, aber durchaus nicht pathognomonisch dafür ist. Er ist nur ein Symptom besonderer Blutüberfüllung oder dauernder Erweiterung der Capillaren. So kann man an entzündeten Hautpartieen, z. B. am Fussrücken sonst ganz gesunder Personen, bei einer bestimmten Haltung des Fusses einen deutlichen Capillarpuls an der Grenze der entzündeten und gesunden Hautpartie wahrnehmen, namentlich wenn man an der Grenzlinie einen leichten Fingerdruck ausübt.

Das Auftreten des Pulsus celer, das starke Pulsieren grösserer Körperarterien und der Capillarpuls gehen bisweilen den acustischen Erscheinungen der Klappenfehler, namentlich dem diastolischen Geräusche, zeitlich voran. Diese Pulserscheinungen sind dann als Zeichen einer Insufficienz der (arteriosklerotisch stark veränderten) Aorta aufzufassen, an deren Erkrankung sich später auch die Schlussunfähigkeit der Klappen selbst anschliessen kann. Jedenfalls ist die Beobachtung nicht selten, dass Kranke, die an Arteriosklerose leiden, statt des Pulsus tardus den Pulsus celer aufweisen.

Auch innere Organe, z. B. die Leber und Milz, können bei der Insufficienz der Aortenklappen systolische Pulsation (Capillarpuls

[1] Berl. klin. Wochschr. 1868, Nr. 34.

oder verstärkten Venenpuls) zeigen, ohne dass eine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden zu sein braucht. Vorbedingung für die Pulsation ist, wie wir beobachtet haben, nur eine beträchtliche Vergrösserung und Schwellung der betreffenden Organe bei normaler oder noch besser bei verstärkter Leistung des linken Ventrikels.

Die relative Seltenheit des Zusammentreffens dieser beiden Bedingungen — Stauung und starke Action des linken Ventrikels — erklärt es, warum bei reiner Insufficienz der Aortenklappen eine Pulsation der Leber so selten beobachtet wird. Da es nämlich bei diesem Klappenfehler zur Stauung im Venensystem nur dann zu kommen pflegt, wenn der linke und rechte Ventrikel leistungsunfähig geworden sind, da also das Vorhandensein eines grossen Lebertumors gewöhnlich erst die Folge beträchtlicher venöser Stauung ist, so finden wir eine so bedeutende Volumsvergrösserung der Leber, dass sie (wie es bei Tricuspidalinsufficienz alsbald der Fall ist) eine bequeme Palpation eines grossen Bezirkes des Organes erlaubt, in der Regel erst dann, wenn jede Möglichkeit einer Verstärkung der Arterienpulsation von Seiten des Herzens und der arteriellen Gefässe ausgeschlossen, wenn also ihre systolische Blutfüllung abnorm klein ist.

In einem von uns[1] beschriebenen Falle, in dem typische arterielle Leberpulsation bestand, lagen nun die Verhältnisse ganz anders wie gewöhnlich. Denn es fand sich Stauung im Venensystem bei verhältnismässig sehr kräftiger Thätigkeit des linken Ventrikels, und diese Stauung war hervorgerufen durch ein mechanisches Hindernis, das besonders den Venenblutstrom betraf, nämlich durch die, im Verlaufe einer Pericarditis eingetretene, Obliteration des Herzbeutels und durch ein grosses pleuritisches Exsudat. So konnten hier die beiden Factoren, Vergrösserung der Leber und abnorm verstärkte arterielle Pulsation, zusammenwirken, und der Einfluss der letzteren konnte um so mächtiger sein, als die Aorta verhältnismässig eng war und — ein seltenes Vorkommnis bei Insufficienz der Aortenklappen — ihre Elasticität noch nicht eingebüsst hatte, wodurch sie natürlich für die Fortpflanzung einer arteriellen Blutwelle von voller Intensität günstige Chancen bot.

Es kann also die systolische Pulsation der Leber nicht mehr als ein absolut pathognomonisches Zeichen der Tricuspidalinsufficienz betrachtet werden, oder mit anderen Worten, es giebt systolische (nicht etwa in der Continuität fortgeleitete) Pulsationen der Leber in ihrer Totalität, die nicht durch Lebervenenpuls bedingt sein können, da die Bedingungen für seine Entstehung fehlen.

Die gleichbedeutende arterielle Pulsation der Milz *(Gerhardt*[2]*)* soll sich nicht nur in einer Bewegung nach unten, die synchron mit dem Herzpulse ist, sondern auch in einem systolischen Anschwellen des Organs äussern. Auch Puls der Retinalarterien oder Capillarpuls an der Retina *(Quincke)* ist ein häufiges, wenn auch nicht pathognomonisches Zeichen der Aortenklappeninsufficienz. Nach *Fr. Müller*[3] findet sich auch eine rhythmische, pulsatorische Bewegung und Anschwellung des Velum palatinum, der Uvula, der Gaumenbögen und Tonsillen, sowie eine rhythmische Verstärkung der Rötung des Gaumens; wir haben diese Phänomene nie deutlich beobachten können, ebensowenig Pulsationen des Penis *(Gerhardt)*.

Schliesslich kann es sogar zu Venenpuls kommen, den man, nicht ganz prägnant, auch als rückläufigen Venenpuls bezeichnet (vergl. pag. 27). Es ist leicht einzusehen, dass zwischen Capillarpuls und rückläufigem Venenpuls, den man dann am besten als Capillarvenenpuls bezeichnen könnte, kein wesentlicher Unterschied besteht, dass er nur der Ausdruck einer besonders geringen Abschwächung der Pulswellen

---

[1] D. med. Wochschr. 1878, Nr. 40—42.
[2] Charité-Annalen, Bd. XVIII, 1893.
[3] Charité-Annalen, Bd. XIV, 1889.

im Capillarsystem ist, so dass sich die Welle nun in der normalen Richtung des Venenblutes fortpflanzt, also statt wie sonst zu erlöschen, sogar centripetal wird.

Von dem für die Venenstauung charakteristischen, wirklich rückläufigen, gegen die sonstige Richtung des Venenblutstroms gerichteten Pulse, der stets Zeichen der Herzinsufficienz ist, unterscheidet sich der Capillarvenenpuls dadurch, dass bei Compression des Gefässes nicht das centrale Venenstück, sondern das periphere die Pulsation zeigt, womit der Beweis geliefert ist, dass der Puls aus dem Capillargebiet kommt.

Um eine so starke pulsatorische Wirkung auf den Blutstrom auszuüben, dass eine circuläre Blutwelle, die das ganze Gefässsystem durchläuft, entsteht, muss der linke Ventrikel natürlich besonders kräftig arbeiten, und darum ist der Capillarvenenpuls nie bei venöser Stauung, deren Ursache im Herzen selbst liegt, anzutreffen. Er ist also ein Analogon des vorher geschilderten arteriellen Leberpulses, der auch ein Capillarvenenpuls ist. Durch Spannungsabnahme im Arterien- und Capillarsystem, die nicht auf Mangel an Triebkraft von Seiten des linken Ventrikels beruht, werden eben alle Unterschiede im Gefässgebiete aufgehoben. Wir haben dann gewissermassen nur eine Art von Blutgefässen vor uns, die ohne die Einschaltung eines Capillarsystems vom Herzen zum Herzen zurückführen und somit, infolge der intermittierenden Füllung vom Herzen aus, das Hauptcharakteristicum der Arterien, nämlich die pulsatorische Druckschwankung zeigen. — Stauungsvenenpuls ist bei Aortenklappeninsufficienz sehr selten und dann stets ein schlimmes Zeichen, welches das völlige Versagen aller Compensationseinrichtungen anzeigt, wie bei dem erwähnten Klappenfehler überhaupt Oedeme den, schnell verlaufenden, letzten Act der Krankheit ankündigen.

Die Herzdämpfung ist nach links hin sehr intensiv und, entsprechend der Vergrösserung des Herzens, sehr verbreitert. Jedoch überschreitet die Pulsation oft die Dämpfungsgrenze und selbst den Spitzenstoss, da das Herz während seiner Revolution grosse Verschiebungen erleidet. Auch die Herzdämpfung kann bei starker Dilatation des Herzens, namentlich bei Aorteninsufficienz (d. h. bei Veränderung des Anfangsteils der Aorta selbst), die Stelle des Spitzenstosses beträchtlich nach aussen hin überschreiten. Fast in jedem Falle ist auch die Dämpfung auf dem Sternum vergrössert, und zwar teils im unteren Abschnitte durch entsprechende Hypertrophie des rechten Ventrikels, der consensuell mit dem linken Ventrikel hypertrophiert, später aber, bei Verstärkung der compensatorischen Leistung der Lungen, relativ und bei eintretender Compensationsstörung auch absolut dilatiert wird, teils in der oberen Hälfte durch die nie ausbleibende Erweiterung des Aortenbogens und die Vergrösserung des linken Vorhofes. Es ist deshalb in allen Fällen von Aortenklappeninsufficienz zu empfehlen, den oberen Teil des Sternums recht sorgfältig zu percutieren.

Acustische Erscheinungen. Das diastolische Geräusch, welches uns vor allem über die Schlussunfähigkeit des Aortenostiums orientiert, entsteht zum grössten Teil durch Wirbelbewegungen, die nicht blos, wie man gewöhnlich annimmt, dadurch verursacht werden, dass das Blut aus der weiteren Aorta durch eine enge Oeffnung wieder in einen weiten Raum zurückströmt (Regurgitation), sondern auch dadurch, dass der Blutstrom im Aortenbulbus unter dem Einfluss entgegengesetzter Impulse eine unerwartete Verlangsamung, in einzelnen Schichten viel-

leicht sogar eine plötzliche Hemmung oder eine Umkehr der bisherigen Richtung erleidet. Diese Kreuzung verschieden gerichteter Ströme und Strömchen muss natürlich beträchtliche und ungleichartige Wellenbewegungen von längerer Dauer hervorrufen, und diese Wirbel erzeugen charakteristische acustische Phänomene, deren Dauer vollkommen der Länge der Diastole entsprechen kann. Dazu kommt noch in extremen Fällen, dass sich die in entgegengesetzter Richtung fliessenden Blutströme im Ventrikel begegnen und ebenfalls zur Wirbelbewegung und Geräuschbildung Veranlassung geben. Schliesslich kann auch die stärker als sonst erschlaffte Aortenwand nicht so plötzlich wie sonst (arterien-) systolisch oder richtiger präsystolisch erhärten. Da somit die tonerzeugenden Schwingungen von längerer Dauer sind, entsteht natürlich ein Product von längerer Dauer, das typische Geräusch. Dasselbe wird mannigfach modificiert durch die Form des Ostiums, durch die Art und Beweglichkeit der Auflagerungen, die Weite der Herzhöhlen, die Dauer und Form der Herz- und Arteriencontraction. Während es gewöhnlich blasend oder hauchend, ausserordentlich langgedehnt ist und sehr an Venengeräusche erinnert, kann es sich bei stark flottierenden Klappenzipfeln, bei sehr bedeutender Verdickung der Segel und bei kalkigen Einlagerungen in das Klappengewebe in ein scharfes, rauhes oder pfeifendes, musikalisches Geräusch verwandeln. Seine Länge hängt im allgemeinen von der Dauer der Diastole, also von der Dilatation des Herzens ab; denn je stärker die (absolute) Dilatation, desto länger ist die Diastole. Sehr selten ist das Geräusch so stark, dass es zu fühlbarem Schwirren an der Aorta selbst oder über der Spitze des linken Ventrikels Veranlassung giebt. Das Geräusch ist sehr weit hörbar. Am stärksten vernimmt man es über dem Sternum bis zum vierten Intercostalraum hinunter, doch wird es nicht selten bis zur Herzspitze fortgeleitet und giebt dann zu Verwechslungen mit dem diastolischen Geräusche der Mitralstenose Veranlassung, namentlich wenn blos ein Partialgeräusch fortgeleitet wird, das gewöhnlich in die Präsystole fällt.

Man kann übrigens bei sehr leichten Formen der Insufficienz der Semilunarklappen sehr lange und bei sehr schweren, mit hochgradiger Veränderung der Klappen verbundenen Formen nur kurze Geräusche hören, je nachdem durch Auflagerung auf den Klappen der Defect mehr oder weniger ausgeglichen ist. Dass die Grösse des Defectes innerhalb weiter Grenzen durchaus nicht der Grösse der vorhandenen Insufficienz, d. h. der Störung des Kreislaufs, entspricht, haben wir bereits früher erwähnt.

Neben dem Geräusche ist in leichteren Fällen stets ein systolischer und diastolischer Ton wahrzunehmen, da ja, auch wenn die Klappen schlussunfähig sind, immer noch ein Teil der Blutwellen jene plötzliche Hemmung erfährt, die zur Tonbildung notwendig ist, und da auch die Spannung der Wand bei der (Arterien-) Systole noch länger als tonerzeugender Factor wirkt. Auch kann der eine hörbare Ton, ja es können selbst beide Töne vom Pulmonalostium fortgeleitet sein, und wir haben in solchen Fällen keine sicheren Anhaltspunkte für die Entscheidung, da auch der zweite Pulmonalton in die Carotis fortgeleitet wird. Bei functioneller Insufficienz der Klappen infolge arteriosklerotischer Veränderungen am Anfangsteil der Aorta (Aorteninsufficienz) findet sich gewöhnlich nicht das typische, langgezogene diastolische Geräusch, sondern ein kurzes präsystolisches oder postdiastolisches Geräusch, das sich wie ein leiser Hauch an den, gewöhnlich klappenden

oder klingenden, zweiten Ton anschliesst. Dieses sehr beachtenswerte kurze Geräusch ist fast pathognomonisch, aber nur bei grosser Aufmerksamkeit wahrnehmbar. Wir haben es mehrfach in Fällen gehört, die durch plötzliche Synkope endigten. Je stärker das diastolische Geräusch wird, desto mehr schwindet das klingende Timbre des zweiten Tones.

Bei allen Formen der functionellen Insufficienz der Aortenklappen wechselt der Charakter der Geräusche — oft schon im Verlaufe kurzer Beobachtungsperioden — sehr beträchtlich. Sie sind bald kürzer, bald länger, bald hauchend, bald schabend, wie pericardial; bald wiegt der systolische, bald der diastolische Charakter der Geräusche vor. In manchen Fällen ist es, wie schon erwähnt, überhaupt schwer, das Geräusch auf eine bestimmte Herzphase zu beziehen, da es in eigentümlicher Weise neben den Tönen sich hinschleppt.

Neben dem diastolischen ist fast immer noch ein längeres oder kürzeres systolisches Geräusch an der Aorta vorhanden, das durch Interferenz des aus der Aorta regurgitierenden Blutes mit dem normalen Ventrikelstrom entsteht. Dieses systolische Geräusch kann aber unter Umständen auch von der die Insufficienz begleitenden oder sich im Verlaufe derselben ausbildenden Stenose herrühren und unterscheidet sich dann von dem vorher erwähnten sehr beträchtlich durch seinen rauheren Charakter und seine längere Dauer; zugleich ist es auffallend laut und häufig von einem, namentlich in der Gegend der Brustbeingrenze des zweiten rechten Intercostalraumes fühlbaren, Schwirren begleitet. In typischen Fällen findet sich auch immer ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, für das nur selten eine gleichzeitig bestehende Insufficienz der (Mitral-) Klappe verantwortlich gemacht werden kann.

Traube[1] erklärte es dadurch, dass die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralklappensegel bei Insufficienz der Aortenklappen infolge der vermehrten Füllung des linken Ventrikels nicht genügend sei, die zur Bildung eines Tones nötigen Schwingungen der Membranen hervorzurufen. Diese Erklärung basiert auf der Annahme, dass der erste Ton ein Klappenton ist, und genügt deshalb nicht, die Erscheinungen zu deuten, wenn man den Ton, was doch höchst wahrscheinlich ist, nur als Muskel- oder Wellenton ansieht (pag. 35). Da sie zudem nur die Fälle berücksichtigt, in denen der Ton vollständig fehlt, so erscheint die Annahme wahrscheinlicher, dass das systolische Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz von der wesentlich veränderten Form der Contraction des dilatierten linken Ventrikels herrührt, indem einmal die diastolisch einfliessende Blutmenge, welche schon an und für sich mit grösserer Geschwindigkeit in die Kammer eintritt und, infolge des Zusammentreffens beider Blutströme, in lebhaftere Bewegung als sonst versetzt wird, bei der systolischen Contraction nicht so plötzlich zum Stillstande oder in die gleichförmige normale Strömungsrichtung (nach der Aorta hin) gebracht werden kann wie sonst, oder weil der Muskel selbst bei seiner Contraction ein anderes acustisches Phänomen hervorbringt. Eine fernere Möglichkeit der Erklärung bietet die Annahme, dass das Geräusch an der Spitze nur das fortgeleitete systolische Aortengeräusch ist. Dafür spricht der Umstand, dass es gewöhnlich denselben Charakter trägt wie das an der Aorta entstehende, dass das Mitralgeräusch stets schwächer ist als das Aortengeräusch, und dass die Intensität des Geräusches von der Herzspitze nach dem Aortenostium hin stetig zunimmt. Dafür spricht ferner der Umstand, dass ein solches Geräusch an der Spitze wohl nur dann zur Beobachtung kommt, wenn auch ein systolisches Geräusch an der Aorta vorhanden ist.

Das präsystolische, neben einem systolischen Geräusche an der Herzspitze vorkommende. Geräusch bei Aorteninsufficienz kann sowohl ein besser fortgeleitetes Partialgeräusch des typischen diastolischen Insufficienzgeräusches als auch der Ausdruck einer besonderen Wirbelbewegung sein, die im Blutstrom des erweiterten linken Ventrikels unter dem Einflusse der Vorhofscontraction entsteht.

---

[1] Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol., II, pag. 799. Berlin 1871.

Für diese letzte Annahme spricht die Thatsache, dass es, ebenso wie das auf dieselbe Weise entstandene Frémissement cataire bei Mitralstenose, meist fühlbar ist. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass die abnormen Wirbelbewegungen des Blutes, durch die es verursacht wird, ihren Grund in einer Veränderung der Contractionsform des linken Ventrikels haben, dergestalt, dass Erstarrungs- (Erhärtungs-) und Contractionsphasen, die sonst unmittelbar ineinander übergehen, zeitlich auseinanderfallen, wodurch zwei verschiedene Formen von Wellensystemen erzeugt werden.

Das diastolische Geräusch pflanzt sich in vielen Fällen, wenn auch sehr verkürzt, in die Carotiden und bisweilen in die Aorta abdominalis fort. Nach einigen Autoren soll es sich allerdings nicht in die Magengegend fortpflanzen, während Geräusche an der Mitralis, systolische und diastolische, stets in der Magengegend zu hören sein sollen. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass systolische Geräusche sich weiter nach dem Unterleibe hin fortpflanzen, als die, ja meist am oberen Teile des Sternums am besten wahrnehmbaren, diastolischen, so glauben wir doch nach unseren Beobachtungen nicht, dass in diesem Verhalten ein differential-diagnostisches Kriterium liegt, da auch diastolische Geräusche der Aorta nicht selten bis zur Mitte des Abdomens hin deutlich fortgeleitet werden.

Auch an den Arterien treten bei Insufficienz der Aortenklappen acustische Erscheinungen auf. Fast stets findet sich ein systolisches Geräusch in der Carotis. Sehr häufig zeigen alle Arterien einen ausgesprochenen Ton, der nicht immer ein Druckton ist, aber bei stärkerer Compression mit dem Stethoskop auch in den kleinen Arterien hervorzurufen ist.[1] In der Cruralis ist namentlich in Fällen von sehr starker Insufficienz der Klappe ein Doppelton, ein Doppelgeräusch oder ein Ton, an den sich ein Geräusch anschliesst, zu vernehmen. Die Entstehung dieser Phänomene ist noch nicht ganz aufgeklärt (vergl. pag. 33 f.).

Nach *Hochhaus*[2] ist der Spontanton in der Cruralis bei leisestem Aufsetzen des Stethoskops selten und nicht pathognomonisch. Er findet sich stets bei Aortenklappeninsufficienz, fast stets bei compensierter Mitralinsufficienz, bei Anämie, bei fieberhaften Erkrankungen, bei Bleicachexie. Der Doppelton nach *Traube* (systolischer und diastolischer Ton) ist bei Aorteninsufficienz selten, häufiger ist der (arterien-) diastolische Doppelton. Das diastolische und systolische Geräusch *(Duroziez)* ist eine sichere Begleiterscheinung der Aortenklappeninsufficienz; es findet sich auch, wenn die Insufficienz mit Stenose verbunden ist, nur selten dagegen bei Typhus, Anämie und Atherom. Dem Befunde an der Cruralarterie kommt keine prognostische und diagnostische Bedeutung zu. Diese Befunde von *Hochhaus* stimmen mit unseren eigenen Beobachtungen gut überein. Wir haben sogar oft die Bildung eines Ducktones und des Doppelgeräusches vermisst. Die Entstehung des arteriendiastolischen, herzsystolischen, Doppeltons rührt wohl von der Entstehung zweier getrennter Wellensysteme bei der Erhärtung und Contraction des Ventrikels her, die sich an der gespannten Arterienwand leicht in die entsprechenden Töne umsetzen.

Ein verdoppelter Ton über der Carotis ist gewöhnlich nur Teilerscheinung eines diastolischen Geräusches und kommt nicht selten bei Insufficienz der Aortenklappen vor; bei stärkerer Herzaction verwandelt er sich in ein lautes Geräusch, das oft mit einem tonartigen Momente beginnt. Seine Entstehung ist wahrscheinlich die gleiche wie die des Doppeltones der Cruralis. Einige Autoren halten, wie wir glauben ohne genügenden Grund, ein stärkeres systolisches Geräusch in der Subclavia (an dem unterhalb des Schlüsselbeines oder vor der Lungenspitze verlaufenden Stücke) für charakteristisch für die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen.

Compensationsstörung. Bei jüngeren Individuen, bei denen die endocarditische Form des Klappenfehlers vorherrscht, tritt die Compensationsstörung meist frühzeitig ein, oft plötzlich nach einer Periode aus-

---

[1] Vergl. z. B. *Senator*, Berl. klin. Wochschr., 1878, Nr. 21.

[2] *Virchow's* Arch., Bd. CXI.

gezeichneter Compensation, während welcher die Kranken von ihrem Leiden gewöhnlich gar kein Bewusstsein haben und sich allen Anstrengungen ohne Rücksicht auf ihren Zustand auszusetzen pflegen. Höchstens giebt ein gewisses Gefühl von Herzklopfen und Oppression, welches jüngere Leute überhaupt nicht sehr zu beachten pflegen, eine geringe Kurzatmigkeit, Flimmern vor den Augen, Pulsieren der Halsgefässe, Schmerz über der Brust und in den Armen Veranlassung zu Klagen, die auch oft in der Bezeichnung, dass „das Blut zu Kopfe steige", zum Ausdruck kommen. Während hier die Prognose recht ungünstig ist, kann sie bei der arteriosklerotischen Form der Insufficienz, die dem höheren Alter entspricht, abgesehen von sehr ausgeprägten Fällen, besser gestellt werden, da hier gewöhnlich die Störung an den Klappen nur langsam fortschreitet, und die Dilatation des Ventrikels gegenüber der Hypertrophie in den Hintergrund tritt.

Versagt der rechte Ventrikel eher als der linke, was prognostisch ungünstiger ist, so treten die Erscheinungen der Stauung ganz auffallend in den Vordergrund, weil unter dem Einflusse der Spannungszunahme im Körpervenensystem der Blutgehalt der Gewebe noch viel stärker ist als sonst. Denn bei der Aorteninsufficienz ist ja im Stadium voller Compensation — im Gegensatze zu den Mitralfehlern — Hyperämie des arteriellen Systems, Turgor aller Gewebe im grossen Kreislaufe vorhanden, wie das blühende Aussehen der Patienten beweist. Tritt zuerst Insufficienz des linken Ventrikels ein, so haben wir dieselben Erscheinungen im Lungengewebe, wie wir sie bei Erörterung der braunen Induration geschildert haben (pag. 196). Neben der Erschwerung der Atmung, der auffallenden Dyspnoe und Steigerung der Atmungsfrequenz — wir haben über 100 Atmungen in der Minute beobachtet — tritt dann im weiteren Verlaufe besonders die starke Stauung der Leber und der Halsvenen, sowie die, oft sehr deutlich nachweisbare, plötzliche Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts hervor. Häufig kommt es auch zu starker activer Congestion nach der Lunge, unter den Erscheinungen des Bronchialasthmas; es besteht Rasseln und Giemen über der Brust, die Expectoration ist erst zähe, schaumig, dann schleimig, serös, oft reichlich mit Blut untermischt. In allen diesen Fällen ist die Compensation durch Bettruhe meist noch leicht zu erreichen, wenn nicht, was häufig der Fall ist, schnell aufeinanderfolgende Lungeninfarcte, die von der Stauung in den Lungengefässen herrühren und nicht embolischer, sondern thrombotischer Natur sind, den Zustand allzusehr complicieren. Letztere entstehen wahrscheinlich infolge frühzeitiger Insufficienz der Wand der Lungengefässe, was bei der starken Inanspruchnahme derselben erklärlich ist. Folge von venöser Hyperämie sind sie wohl selten; häufig sind sie mit Sklerose in den Lungengefässen verbunden.

Wenn rechter und linker Ventrikel gleichmässig insufficient sind, dann tritt das trostlose Bild ein, welches so viele Fälle von Aortenklappeninsufficienz gewähren. Wir finden ein enormes Herz, das anscheinend kräftig, ja übernormal arbeitet, aber sich, wie der Puls beweist, nicht vollständig zusammenzieht, und deshalb nur eine ungenügende Blutmenge in das colossal erweiterte Gefässsystem einzuwerfen imstande ist. Der Puls ist bei dieser Weite des Gefässrohres nicht mehr hüpfend, sondern schlagartig. Es bestehen Oedeme an allen Körperteilen, Anfälle von stärkster Atemnot, blutiges Sputum, Rasseln über der Brust.

Die Atmung erfolgt gewöhnlich im periodischen *Cheyne-Stokes*'schen Typus, oder sie ist sehr unregelmässig, und es wechseln Perioden von kurzen fliegenden Inspirationen mit sehr tiefen, langsamen, stöhnenden Respirationen ab. Sehr häufig findet sich hier, und wohl auch schon früher, eine besonders für Aortenklappeninsufficienz auf endocarditischer Basis charakteristische Nierenerkrankung, nämlich die typische Form hämorrhagischer Nephritis, das Analogon der braunen Induration der Lungen bei Mitralfehlern. In manchen Fällen scheinen die Blutungen auch embolischer Natur zu sein; meist handelt es sich hier aber unserer Beobachtung zufolge um directe Ruptur von Capillaren. Blutungen per diapedesin kommen auch häufig vor; doch sind die Blutungen oft so stark, dass diese Annahme allein zur Erklärung wohl nicht ausreicht. Bei der Section zeigten sich gewöhnlich in der Umgebung der Glomeruli und in den Harncanälchen massenhafte Anhäufungen von roten Blutzellen. Morphotische Bestandteile finden sich in solchen Urinen reichlich, ebenso wie grosse Mengen von Farbstoff, namentlich Urobilin. Der Urin wird schon dunkel entleert oder dunkelt beim Stehen stark nach, zeigt im Spectrum einen starken Urobilinstreifen und wird beim Kochen mit Säure durch ausfallenden Farbstoff, der sich in Amylalkohol löst, oft tiefschwarz gefärbt. Dass der Urin auch spectroskopische und sonstige Erscheinungen des Blutgehaltes bietet, braucht wohl nur angedeutet zu werden. Ferner stellen sich in grösserem oder geringerem Umfange Ernährungsstörungen des Gehirns ein, die sich als Schwindel, Delirien, Sopor, Verfolgungswahn, Hallucinationen, Sprachstörung etc. äussern, und schliesslich erfolgt der Tod unter enormer Zunahme der Atemfrequenz nach einem längeren soporösen Zustande. Leichtere Symptome von Seiten des Gehirns kommen übrigens oft schon im Beginn der Compensationsstörung vor. Vorübergehende Delirien, Aufregungszustände, Verwechseln der Worte sind nicht seltene Vorkommnisse, und während bei den Mitralfehlern die Compensationsstörung hauptsächlich durch ein Erlahmen der Thätigkeit des rechten Herzens hervorgerufen wird, ist hier das linke Herz und die Spannungsabnahme des Gefässsystems die Hauptursache des ungenügenden Ausgleiches (s. u.).

Grössere Embolieen in den verschiedenen Organen, wie in den Nieren, in den Extremitäten, im Gehirn, in der Leber, sind bei der typischen Aortenklappeninsufficienz im ganzen nicht so häufig, wie man eigentlich erwarten könnte. Ausgenommen sind natürlich die Fälle von verhältnismässig frischer Endocarditis, die öfters unter dem Bilde der E. ulcerosa, d. h. unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis (Cap. VII) schnell zum Tode führen.

Dass bei typischer Aortenklappeninsufficienz der Aortenbogen ebenfalls bald wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird, dass er dilatiert wird und tiefgreifende arteriosklerotische Processe etc. zeigt, dass sich die Kranzarterien sehr erweitern, mag hier noch erwähnt werden: ebenso dass sich infolge der veränderten Druck-(Arbeits-)Verhältnisse im linken Ventrikel starke Veränderungen des Endocards ausbilden (vergl. pag. 118).

b) Stenose des Aortenostiums.

Die aus acuter Endocarditis entstehende Aortenklappeninsufficienz findet beim Uebergange in die chronische Form ebenfalls durch eine

Verdickung der Klappen, also durch Stenosenbildung, ihre Heilung. Anscheinend kann ja nur auf diesem Wege den häufigen Embolieen (die, von der entzündeten Klappe ausgehend, eine der grössten Gefahren der Insufficienz der Aortenklappen bilden), sowie dem frühzeitigen Eintritte der Compensationsstörung, die im directen Verhältnisse zur fortschreitenden Belastung des linken Ventrikels steht, vorgebeugt werden. Leider ist aber infolge der vielen intercurrenten Compensationsstörungen dieser Ausgang an der Aorta viel seltener als an der Mitralis; denn die endocarditischen Veränderungen zeigen hier weniger Tendenz zu bindegewebiger Verdickung, und die Erkrankung recidiviert häufig und zerstört oft die Klappen total. Ein wesentlicher Grund für den relativ malignen Verlauf der Aortenklappeninsufficienz scheint uns auch darin zu liegen, dass die Kranken, weil der Lungenkreislauf verhältnismässig lange intact bleibt, und keine sonstigen Beschwerden bestehen, eine Verminderung der Arbeitsleistung nicht für notwendig halten und die Anforderungen des Berufes erfüllen, bis die Compensation plötzlich versagt, und der üble Ausgang unvermeidlich ist. Die seltenen Fälle, in denen es zur Ausheilung durch Stenose kommt, unterscheiden sich dann in nichts von den arteriosklerotischen Formen der Stenosenbildung, die primär ohne vorhergegangene Insufficienz eintreten können, vorausgesetzt natürlich, dass nicht ein besonders umfangreicher Process an der Klappe allzu beträchtliche Defecte im Ventilmechanismus gesetzt hat, und dass die Kranken an ihre Leistungsfähigkeit nicht zu grosse Ansprüche machen.

Die Dilatation des linken Ventrikels ist dann viel geringer, da die Stenose eine Art von Selbstcompensation der durch die Insufficienz gesetzten Störungen darstellt; sie zieht ja den musculösen Verschlussmechanismus viel weniger in Mitleidenschaft. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist dagegen deutlich ausgesprochen. Die Intensität des Spitzenstosses und die Stärke der Herzaction ist gegenüber der reinen Insufficienz vermindert, ja der Spitzenstoss kann sogar fast unmerklich werden, obwohl er seine Stellung im sechsten Intercostalraum beibehält. Nach *Traube* rührt dies daher, weil der Rückstoss um so geringer wird, je mehr Kraft zur Ueberwindung der Widerstände am verengerten Ostium verbraucht wird. Natürlich kann auch eine Vergrösserung der linken Lunge eine Abschwächung des Spitzenstosses bewirken. Da die erheblichen Unterschiede zwischen Anfangs- und Enddruck mit dem Zunehmen der Stenose und dem Zurücktreten der Insufficienz immer geringer werden, so verliert der Puls allmählich die charakteristische Eigenschaft des Hüpfens. Die Arterie wird enger, bisweilen sogar enger als normal, und zeigt eine über die mittlere hinausgehende Spannung. In ausgeprägten Fällen, besonders bei der arteriosklerotischen Form, haben wir sogar einen exquisiten Pulsus tardus. Auch ist dann der Puls verlangsamt, vielleicht infolge der geringeren Füllung der Coronararterien, wodurch wieder die Ernährung des Herzens leidet *(Traube)*. Das charakteristische Pulsieren der grossen Gefässe hört schliesslich ganz auf, obwohl sie als geschlängelte Stränge, die oft stark verdickte Wandungen haben, deutlich wahrnehmbar sind.

Von acustischen Erscheinungen ist zu erwähnen, dass ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch immer mehr in den Vordergrund tritt. Zuweilen bildet es nur ein Anhängsel an einen lauten dia-

stolischen klingenden Ton, namentlich bei der arteriosklerotischen Form; doch sind auch Fälle vorhanden, wo es sehr langgezogen ist, während ein Ton sowohl an der Arterie wie über dem Ostium fehlt. Diese Verhältnisse werden um so deutlicher, je mehr die Bildung der Stenose und die Veränderung des Aortenlumens fortschreitet, d. h. je dauerhafter sich die Gewebsveränderungen gestalten, je mehr die bindegewebigen Stränge und Narben und die sklerosierten Stellen der Klappen durch Einlagerung von Kalksalzen und ganzen Kalkplatten in starre, knochenartige Gebilde verwandelt werden. Dann fühlt man gewöhnlich auch ein weit verbreitetes systolisches Schwirren über dem Aortenursprunge und über dem obersten Teile des Sternums, und das Geräusch und das Schwirren wird weithin in die Arterien fortgeleitet, so dass es nicht nur an der Carotis, sondern oft auch an der Aorta abdominalis hörbar ist.

Bei der auf arteriosklerotischer Basis entstehenden Aortenstenose ist noch hervorzuheben, dass sie oft in zwei verschiedenen Formen auftritt, einmal nämlich als reine Circulationsstörung, die wesentlich veränderte Bedingungen für den Blutumlauf setzt, ohne sonst deutliche, durch Auscultation und Percussion nachweisbare Veränderungen zu liefern, während in anderen Fällen acustische Phänomene in den Vordergrund treten, ohne dass die mechanische Kreislaufstörung von Bedeutung ist. Natürlich giebt es auch Fälle, die beide Symptomenreihen vereinen, aber bei der Diagnose verdient stets der Umstand Beachtung, dass man nicht aus der Stärke der physikalischen Symptome einen Rückschluss auf die Grösse der Störung machen, und umgekehrt bei Abwesenheit wesentlicher physikalischer Zeichen eine Functionsstörung ausschliessen oder die vorhandenen subjectiven und functionellen Störungen zu leicht nehmen darf. Mit einer solchen Ansicht würde man den gröbsten diagnostischen Irrtümern anheimfallen.

Die schliesslich erfolgende Compensationsstörung tritt, da der Elasticitätsverlust der Arterien hier keinen hohen Grad erreicht — das Arteriensystem wird ja nach Ausbildung des sklerosierenden Processes sogar weniger und langsamer ausgedehnt als in der Norm — in anderer Form auf wie bei der Insufficienz. Es findet kein Ausfall an bewegenden Kräften in den Gefässcanälen statt, oder der schon erfolgte Ausfall gleicht sich allmählich bis zu einem gewissen Grade aus, und die Compensationsstörung hängt einzig und allein von dem Eintritt der Insufficienz des linken Ventrikels ab, die sich dann in derselben Weise wie bei Nierenschrumpfung kundgiebt, d. h. zuerst mit den Erscheinungen der Stauung im Lungenkreislaufe beginnt. Einen wesentlichen Anteil an dem Beginn der Compensationsstörung hat dann das Uebergreifen des geweblichen Processes auf die Kranzarterien, und die Insufficienz des Herzens pflegt proportional den hier vorhandenen Gewebsstörungen fortzuschreiten.

Die Prognose der Aortenstenose hängt also vor allem von dem Verhalten der Kranzarterien und dem Ausfalle an bewegender Kraft ab, welchen die, den Process an der Klappe begleitende, Gewebsveränderung des Hauptblutgefässes, d. h. der Aorta, mit sich führt, und nur zum geringsten Teile von der vorhandenen Verengerung des Ostiums. Daher können trotz stärkster acustischer Erscheinungen, die einen hohen

Grad von Verengerung erschliessen lassen könnten, bei einigermassen zweckmässigem Verhalten die Aussichten für das Leben des betreffenden Individuums verhältnismässig günstig sein, so lange eben die Ernährung des Herzmuskels durch Verlegung der Coronararterien nicht leidet.

Unterschied in der Compensation zwischen Aorten- und Mitralklappenfehlern. Zwischen Aortenklappen- und Mitralfehlern besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als bei ersteren das Arteriensystem stärker, bei letzteren gewöhnlich höchstens normal gefüllt ist. Die Beschleunigung des Blutstromes ist dort gross, hier klein, die Wellen dringen weit in die Peripherie vor, während sie hier schnell erlöschen. Bei Aortenfehlern ist das Gewebe blutreich, das Arteriensystem bis zuletzt immer noch gefüllt, aber die Füllung des Venensystems ist wegen verstärkter Ansaugung verhältnismässig gering und erreicht erst zuletzt höhere Grade. Bei Mitralfehlern im Stadium der Compensationsstörung ist dagegen das Venensystem bald überfüllt, das Arteriensystem leer.

Bei Mitralfehlern liegt der Hauptausgleich im Capillarsystem der Lungen, bei Aortenfehlern im Capillarsystem des grossen Kreislaufes. Für dieses Verhalten sprechen die für die Mitralfehler charakteristischen Vorgänge an der Lunge, die ihren Ausdruck in der braunen Induration finden, und die für Aortenklappeninsufficienz charakteristische hämorrhagische Nephritis; ferner die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in jenem, der Capillarpuls in diesem Falle. So lange hier die Wandung der kleinsten Gefässe im Arteriensystem genügende Compensation leistet, so lange ist ein Ausgleich noch möglich; sobald sie versagt, erfolgt der Exitus unaufhaltsam. Bei Mitralfehlern dagegen findet der Ausgleich, wie gesagt, im kleinen Kreislauf statt. Da nun die Wand der Lungencapillaren dem Blut keine erhebliche Beschleunigung zu geben vermag, wird hier die Compensation (abgesehen von der vicariierenden Lungenblähung) vor allem vom Herzmuskel geleistet; daher ist Digitalis hier so wirksam, während sie in den meisten Fällen von Compensationsstörung bei Insufficienz der Aortenklappen ihre Dienste versagt. Da Digitalis hauptsächlich auf den Herzmuskel selbst wirkt, so müsste man annehmen, dass dieser sich gerade in solchen Fällen bereits in dem Zustande beträchtlichster Entartung befände, aber diese Annahme trifft nicht für die Fälle zu, in welchen, wie die Stärke der Herzcontraction und des Spitzenstosses sowie die Intensität der Herztöne beweist, der linke Ventrikel noch kräftig arbeitet. Es muss also das compensationsstörende Moment ausserhalb des Herzens gesucht werden, und wir müssen hier unser Hauptaugenmerk auf die Arterien richten. In der That treten am peripheren Gefässsystem — und zwar im arteriellen Gebiet — im Verlaufe einer Aorteninsufficienz hochgradige, nicht zu übersehende Veränderungen auf, deren Causalzusammenhang mit der Erkrankung ebenso deutlich ist, wie ihre deletären Folgen für die Kreislaufsverhältnisse. Die beträchtliche Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, welche als notwendige Folge der Schlussunfähigkeit der Klappen auftritt, führt natürlich zu völlig veränderten Füllungsverhältnissen der arteriellen Gefässe, und zwar zunächst in den dem Herzen benachbarten, später in den weiter entlegenen Gebieten. Das Arterienrohr wird nicht nur stärker gefüllt,

sondern auch rapider und energischer von der Blutwelle getroffen als sonst, und es wird dadurch leicht erklärlich, dass die Arterienwandungen hierdurch allmählich ihre Elasticität und Contractilität sowie ihren Tonus einbüssen, so dass mit der Zeit ein wichtiger activer Factor für die Fortbewegung des Blutes ausfällt. Charakteristische Anhaltspunkte für diese bedeutungsvolle und deletäre Veränderung liefert der Puls, der in diesem Stadium (vorausgesetzt, dass die Herzthätigkeit noch kräftig ist), obwohl er noch immer schnellend erscheint, dennoch kein eigentlicher Pulsus celer mehr ist. Die Arterie wird jetzt nämlich nicht mehr, wie beim typischen, hüpfenden Pulse deutlich, wenn auch schneller als sonst, ad maximum erweitert, sondern sie erscheint schon von Anfang an weit, und man fühlt statt des Ansteigens einer Welle gewissermassen nur ein momentanes Hineinschiessen und Anprallen des Impulses an den palpierenden Finger wie einen Schlag, eine Empfindung, die wesentlich verschieden von der des hüpfenden Pulses ist. So wird der Beweis geliefert, dass die Arterienwand ihren Tonus, vermöge welchem sie dem Andringen des Blutes nur allmählich nachgiebt, verloren hat, und ferner bewiesen, dass durch die Wirkung der dehnenden Kräfte das arterielle Gefässrohr absolut weiter geworden ist und sich demnach nicht mehr so stark systolisch zusammenziehen kann wie in der Norm. Es liegt hier ein ganz analoges Verhältnis vor wie bei Entstehung der absoluten Herzdilatation.

Wenn wir somit in der Schädigung des Gefässsystems eine der wichtigsten deletären Folgen der Aorteninsufficienz erkannt haben, so bleibt uns nur noch übrig darauf hinzuweisen, dass schliesslich kein anderer Apparat durch diesen Ausfall an circulatorischen Kräften mehr benachteiligt wird als der Herzmuskel selbst, an den infolge des Klappenfehlers erhöhte Anforderungen gestellt werden, während die seiner Ernährung dienenden Gefässe (die Coronararterien) den geschilderten schädlichen Einflüssen der übermässigen Ausdehnung etc. am meisten ausgesetzt sind; denn hier, d. h. im Anfangsteile der Aorta, erfolgt ja gerade, wenn irgendwo, der Hauptanprall des mit grösster Beschleunigung eingetriebenen Blutstromes. Kein Wunder, dass sich die Kranzgefässe nach einiger Dauer des Leidens meist hochgradig dilatiert und sklerotisch zeigen, und dass der Herzmuskel zeitig der fettigen Degeneration oder anderen Zerstörungen anheimfällt, die für die heilsame Wirkung der Digitalis keinen Boden mehr bieten.

Anders liegen im allgemeinen die Verhältnisse bei den Fehlern am linken venösen Ostium; denn hier zeigen sich gerade im Anfangsstadium recht beträchtliche, aus der ungenügenden Compensation im Lungenkreislaufe resultierende Störungen. Ist jedoch hier einmal der Ausgleich eingetreten, was bei genügender Compensation durch die Lungen schnell der Fall ist, so hält er verhältnismässig lange und in weiter Ausdehnung an. Auch werden die nicht ausbleibenden Störungen der Compensation durch Digitalis schnell gehoben, und das Mittel versagt selbst bei wiederholter Anwendung und in sehr protrahierten Fällen nur selten. Diese Sachlage wird erklärlich, wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass bei den Mitralfehlern die Compensationsstörung hauptsächlich das Gefässsystem der Lungen betrifft, welches wegen seiner eigentümlichen Anordnung und Druckverhältnisse sich unter relativ viel günstigeren Bedingungen für den Ausgleich der Störungen befindet

als das arterielle System mit seinem räumlich ausgedehnten Gefässbezirke und seinen complicierten Spannungsverhältnissen. Man vergesse nicht, dass der wesentlichste Factor für die Circulation in der Lunge (und in den Körpervenen) die respiratorische Excursion der Lungen selbst ist, und dass schon eine geringe Beschleunigung und Vertiefung der Atmung eine Veränderung der Widerstände und eine Erhöhung der propulsiven Kräfte bedeutet, wie sie im Körperarteriensystem selbst durch rationelle Muskelthätigkeit kaum bewirkt werden kann. Die Widerstände im Lungenkreislauf sind nur aus diesem Grunde anscheinend so gering, weil eben durch den aspirativ wirkenden Mechanismus die Beschleunigung des Blutstromes hier am vollkommensten ist, und es deshalb keiner musculösen Hilfsapparate bedarf, wie sie an den kleinsten arteriellen Gefässen des grossen Kreislaufes in Gestalt der Erweiterer und Verengerer vorhanden sind. Auch erfolgt die specifische Arbeit des Lungenprotoplasmas, die secretorische und excretorische Thätigkeit, — die in Kürze, aber nicht treffend, als Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung bezeichnet wird, — unter wesentlich günstigeren Bedingungen und schmälert deshalb auch bei Mehrleistung nicht so sehr die Summe der Energie, die für mechanische Arbeit disponibel ist.

Der Grund für die differente Wirksamkeit der Digitalis liegt also, um es noch einmal zu resumieren, darin, dass bei den Mitralfehlern hauptsächlich der musculöse Teil des Circulationsapparates, der Herzmuskel, auf den die Digitalis vorzugsweise ihre Wirkung ausübt, in Mitleidenschaft gezogen wird (denn die Wirkung des Klappenfehlers erstreckt sich zunächst nur auf die beiden Ventrikel und den kleinen Kreislauf), während bei der Aorteninsufficienz das arterielle und capillare System und damit ein Hauptfactor der Circulation, das Protoplasma des grossen Kreislaufes, besonders geschädigt wird, eine Läsion, die für unsere Mittel fast irreparabel ist. Kommt es unter dem Einflusse des Klappenfehlers erst einmal zur dauernden Erweiterung der Arterien, zur Verminderung ihrer vitalen Energie, die man fälschlicherweise als Elasticitätsverlust bezeichnet (aber richtiger als Verlust der Elasticität und des Tonus bezeichnen sollte), dann fällt einer der wichtigsten Factoren für die Blutbewegung in irreparabler Weise aus, und alles Stimulieren des Herzens kann den fatalen Effect der vorhandenen Kreislaufsstörung nicht aufhalten. Die Digitalis versagt ihre Dienste, und nur ein Mittel, welches im Stande ist, die Gefässwand zu einer erhöhten Thätigkeit anzuregen, d. h. also den Tonus im Arteriensystem zu erhöhen, könnte hier noch Nutzen schaffen. Als ein solches Mittel glaubten wir das Secale cornutum in erster Linie betrachten zu dürfen, da ja durch experimentelle und klinische Beobachtungen der Einfluss der Mutterkornpräparate auf die Thätigkeit der glatten Musculatur über allen Zweifel sichergestellt ist, und in der That erzielten wir schon durch unsere ersten Versuche[1] in geeigneten Fällen von Aortenklappeninsufficienz ein so befriedigendes — wenn auch bisweilen schnell vorübergehendes — Resultat, dass wir uns veranlasst sahen, diese Medication auch noch bei weiteren krankhaften Zuständen in Anwendung zu ziehen, bei denen die Circulationsstörungen mit denen des genannten Klappenfehlers Aehn-

[1] *O. Rosenbach*, Ueber die Anwendung von Mutterkornpräparaten bei Herzerkrank. Berl. klin. Wochschr. 1887, Nr. 34.

lichkeit haben, wenigstens soweit das Verhalten des arteriellen Gefässsystems in Betracht kommt.

Es ist übrigens wohl möglich, dass die Wirkung der Secalepräparate nicht auf einer directen Einwirkung auf die glatte Musculatur beruht, sondern dass das Mutterkorn das Nervensystem beeinflusst, wie die Digitalis die Muskelsubstanz. Wir haben uns dann vorzustellen, dass nach Secalegebrauch die Impulse von Seiten des Nervensystems auf das Herz selbst oder auf die Vasomotoren wieder stärker werden, und dass dadurch die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes erhöht wird. Es ist jedenfalls rationell, gleich von grösseren Gaben von Secale Gebrauch zu machen.

5. Die Functionsstörungen am Ostium venosum dextrum.

Tricuspidalinsufficienz. Fälle von Erkrankung der Klappensegel der Tricuspidalis und von Stenose des Ostiums sind im extrauterinen Leben und als Folge einer Endocarditis sehr selten zu beobachten, wahrscheinlich, wie wir schon auseinandergesetzt haben, weil die Mikrobien im venösen Blute der rechten Herzhälfte keinen günstigen Nährboden finden. Bisweilen kommen aber Störungen dadurch zustande, dass sich an einen im fötalen Leben entstandenen Bildungsfehler des Ostiums später, infolge der veränderten Arbeitsverhältnisse, noch Veränderungen wie bei einem Klappenfehler anschliessen. Bisweilen pflanzt sich auch die Endocarditis des linken Herzens direct nach dem rechten Herzen hin fort, wenn die Entzündung auch über den Vorhof hin ausgebreitet, und das Foramen ovale offen geblieben ist. In vereinzelten Fällen kommt auch bei Thrombosenbildung im rechten Vorhofe, welche die Folge infectiöser Embolie ist, von den Körpervenen her eine endocarditische Affection der Klappe zustande, doch pflegt sie gewöhnlich nicht sehr ausgebreitet zu sein. Gegenstand der Diagnose sind diese immerhin kleinen Veränderungen, die bei der Ausdehnungsfähigkeit der Segel leicht gedeckt werden können, wohl nur in den seltensten Fällen, zumal diese Affectionen der Tricuspidalis meist mit Klappenfehlern im linken Herzen oder mit schweren anderweitigen Erkrankungen zusammen vorkommen, deren Symptome im Vordergrunde stehen.

Es ist bei dem Mangel experimenteller Untersuchungen und dem Fehlen von klinischen Beobachtungen über eine isolierte Tricuspidalinsufficienz schwer, sich ein richtiges Bild von dem möglichen Symptomencomplex einer solchen bei sonst normalem Herzen zu machen, und man ist auf Vermutungen angewiesen. So nimmt man gewöhnlich an, dass hier analog den Verhältnissen bei der Mitralinsufficienz die Compensation dadurch zustande kommt, dass eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels eintritt. Sicher ist aber, dass der Eintritt der (secundären) functionellen oder relativen Tricuspidalinsufficienz bei Ueberfüllung im Lungenkreislaufe ein Mittel ist, einer allzugrossen Ueberfüllung in den Lungengefässen und damit dem drohenden Lungenödem vorzubeugen, wenn es auch zu einem solchen heroischen Aderlass aus dem Lungenkreislauf — wie man den Vorgang wohl bezeichnen könnte — überhaupt nur unter den ungünstigsten Verhältnissen kommt (vergl. pag. 135).

Die klinischen Symptome der Functionsstörung sind ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, bisweilen ein fühlbares Schwirren auf der rechten Hälfte des Sternums, welches sich nach oben bis zum oberen Teile des Brustbeins und nach unten bis zum Processus xiphoideus

erstrecken kann, ferner der Nachweis einer bedeutenden Verbreiterung des Herzstosses über die ganze Herzgegend oder blos nach der rechten Thoraxhälfte hin, endlich der Befund einer beträchtlichen, percussorisch nachweisbaren Dilatation des rechten Ventrikels, der um mehrere Finger den rechten Sternalrand überschreitet. Der Puls ist gewöhnlich klein und von geringer Spannung. Endlich fallen für die Diagnose gewisse Erscheinungen an den Venen ins Gewicht, nämlich hochgradige Venenstauung, dadurch hervorgerufene Cyanose, und präsystolischer oder systolischer, mehr oder weniger ausgesprochener, fühlbarer und sichtbarer, centrifugaler Venenpuls, der sich bis in die Schläfenvenen erstrecken kann. Die Ausdehnung dieser Pulsation hängt ab von dem Verhalten der Venenklappen, die sich an der Vereinigungsstelle der Vena subclavia und jugularis befinden. Gewöhnlich geht der Puls nur bis zur Stelle der Klappen (Bulbuspuls), selten über dieselben hinaus. Im ersten Falle empfindet man häufig beim Betasten der Venen einen fühlbaren Schlag und hört einen deutlichen Ton, Jugularklappenton. Sind die Klappen aber, was schon frühzeitig der Fall ist, durch die Erweiterung der Venen und durch den rückläufigen Anprall schliessungsunfähig geworden, so fühlt man an der Stelle ihrer Insertion, am Bulbus, ein Schwirren und hört länger dauernde, präsystolische oder continuierliche Geräusche, die zudem noch meist deutlich in ihrer Stärke von der Atmung beeinflusst werden.

Wir haben bereits früher (pag. 26) darauf hingewiesen, dass Venenpuls durchaus kein pathognomonisches Zeichen für Tricuspidalinsufficienz ist. Ebensowenig kann der Jugularklappenton für die Diagnose mit Sicherheit verwertet werden; er giebt nur mit Bestimmtheit an, dass die Klappen der Venen intact sind, und dass eine Stauungswelle in der Vene, die nicht immer identisch ist mit rückläufigem Pulse, vorhanden ist. Wenn allerdings eine (continuierliche) undulierende Bewegung in der Vene nicht vorhanden oder bei Ueberfüllung der venösen Canäle nicht recht deutlich ist, dann ist ein ausgesprochener Venenpuls oder der Klappenton wohl stets auf eine Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehen.

Der Venenpuls kann sich auch durch die untere Hohlvene fortpflanzen, und wir finden dann charakteristische Pulsationen der Leber, bisweilen sogar der Milz, und fast immer einen ausgesprochenen Venenpuls in der Cruralis, der nicht selten mit einem hörbaren Tone (Cruralklappentone) verbunden ist. Die Pulsation der Lebervenen unterscheidet sich von den Pulsationen der Leber, die von der Aorta oder vom rechten Ventrikel her (bei Tiefstand des Zwerchfells und hypertrophischem Herzmuskel) fortgeleitet werden, dadurch, dass im ersten Falle die Leber in allen ihren Dimensionen rhythmisch anschwillt, so dass die vorn und hinten, oder rechts und links aufgelegten Hände bei jeder Systole von einander entfernt werden, während sie im anderen Falle nur eine systolische Verschiebung erfährt, d. h. sich nur von oben nach unten oder von hinten nach vorn hebt (vergl. pag. 205).

Wird der geschwächte rechte Ventrikel wieder functionsfähig, so gleichen sich, sobald auch der linke Ventrikel wieder kräftiger arbeitet, und der Lungenkreislauf entlastet wird, die Störungen relativ schnell und vollkommen aus; die Stauungserscheinungen verschwinden, und es tritt für längere Zeit ein ganz befriedigender Zustand ein. Das geschilderte Krankheitsbild mit den charakteristischen Perioden gestörter und normaler Compensation kann sich sogar, bei sonst genügender Restitutionsfähigkeit des Herzens, mehrfach wiederholen, da Ruhe und

Digitalis fast immer eine günstige Wirkung auf die Erscheinungen ausüben, bis endlich die dauernde Ueberfüllung des grossen Kreislaufes, die Folge ungenügender Leistung des gesamten Körperprotoplasmas, die keine Regeneration mehr zulässt, dem Leben unter massenhaften hydropischen Ergüssen in allen Körperhöhlen ein Ende macht.

Die Schwäche des rechten Ventrikels, welche die Grundlage der relativen Insufficienz der Klappe ist und ihr lange vorausgeht, führt nicht immer zu einer wesentlichen relativen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, wie man wohl erwarten sollte, zum Teil weil wegen der stets vorhandenen Schwäche des zweiten Aortentones eine Beurteilung sehr schwer ist, zum Teil weil bei eintretender Insufficienz der Tricuspidalis die Triebkraft des entlasteten Ventrikels wieder wächst und eine genügende Beschleunigung der, allerdings verminderten, Blutmenge im Pulmonalarteriensystem hervorruft. In einzelnen Fällen ist freilich die Abnahme der Stärke des zweiten Pulmonaltones sehr deutlich und dann eine wesentliche Stütze der Diagnose.

Die **Stenose des Tricuspidalostiums** ist, abgesehen von den angeborenen Herzfehlern, ein so seltenes Ereignis, dass man nicht imstande ist, ein richtiges Symptomenbild von der Erkrankung zu entwerfen, zumal in einzelnen der beobachteten Fälle die Geräuschbildung überhaupt vollständig gefehlt hat. Dieses auf den ersten Blick kaum erklärliche Verhalten — da doch die Mitralstenose gewöhnlich mit starken Geräuschen und sogar mit fühlbarem Schwirren einhergeht — findet eine gewisse Aufklärung durch unsere Experimente, bei denen weder die Einbringung eines kleinen Gummiballons in den Vorhof, das Ostium oder den linken Ventrikel noch die Anwesenheit einer dicken Sonde im Ostium, durch die ja sicher sowohl Insufficienz als Stenose des Ostiums hervorgebracht werden musste, irgend eine Form von Geräuschen erzeugte, obwohl diese Versuche, die ja an gesunden kräftigen Herzen angestellt waren, gerade deshalb besonders günstige Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen boten.

Auf Grund theoretischer Deductionen und der Ergebnisse an einem Kreislaufschema das Symptomenbild eines klinisch durchaus nicht genügend bekannten und wohl kaum jemals besonders differenzierten Zustandes zu entwerfen, halten wir in keiner Weise für zweckmässig, da es sich doch nur um ein Product der Phantasie handeln kann. So hat man wohl auch nur dem Schema zu Liebe eine wesentliche Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, im Gegensatze zu der Verstärkung dieses Tones bei der Mitralstenose, als besonders charakteristisches Zeichen der Störung hingestellt.

6. Die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen und die Stenose des Ostiums und des Stammes.

Auch hier sind wir in derselben Lage wie bei der Stenose des Ostium venosum dextrum. Diese Functionsstörungen sind so selten, dass auch bei einem reichlichen Material dem einzelnen Forscher überhaupt nur wenige Fälle zur Beobachtung kommen, von denen wohl auch nur durch einen besonderen Zufall der eine oder der andere, der sehr charakteristische Erscheinungen und typische Localisationen bietet, während des Lebens mit Sicherheit diagnosticiert und durch die Section

bestätigt werden wird. Jedenfalls kommt man bei angeborener Stenose der Pulmonalis oder bei ähnlichen Hemmungsbildungen, sowie bei der, meist durch cirrhotische Processe in den Lungen bewirkten, Compression einzelner Aeste der Arteria pulmonalis noch am ehesten in die Lage, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Die reine Insufficienz der Pulmonalklappen habe ich, trotz langjähriger Beschäftigung mit diesen Fragen und trotz meines grossen Beobachtungsmaterials, bis jetzt noch nicht ein einziges Mal zu diagnosticieren Gelegenheit gehabt, wenn ich eben von den Erscheinungen der Insufficienz bei den, auch seltenen, Aneurysmen des Stammes der Pulmonalis absehe. Andere Forscher allerdings sind glücklicher gewesen; so hat neuerdings *Gerhardt*[1] über fünf Fälle berichtet.

Eine **Insufficienz der Pulmonalarterienklappen** kann man vermuten, wenn die Anzeichen eines angeborenen Herzklappenfehlers bestehen, wenn lange und laute Geräusche über der Herzgegend schon in frühester Jugend auftreten, und wenn nicht nur ein diastolisches Geräusch über dem Pulmonalostium und an der linken Seite des Brustbeins auffallend stark ausgeprägt ist, sondern auch eine deutliche Hypertrophie, Dilatation und Tiefstand des rechten Ventrikels besteht. Die Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines solchen Klappenfehlers wächst, wenn auch ein starkes, fühlbares Schwirren im zweiten linken Intercostalraum vorhanden ist, und ein Ton oder beide Arterientöne fehlen.

Indessen sind hier sehr viele Täuschungen möglich, namentlich Verwechslung mit anderen angeborenen Anomalieen der grossen Gefässe, Verlagerung der Aorta, Veränderungen am Ductus Botalli, Offenbleiben des Foramen ovale, ferner aber auch Verwechslung mit Insufficienz der Aortenklappen mit Aneurysmen der Aorta und Subclavia, ja mit (normalen) Venengeräuschen. Namentlich beim kindlichen Organismus gestaltet sich wegen der besonderen Leitungsverhältnisse des Thorax und wegen der abweichenden Lage des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte die Localisation der Geräusche ja oft wesentlich anders, wie es dem bekannten Schema entspricht, und die Arterien- und Venengeräusche bei Anämischen erschweren, da sie jeden acustischen Charakter annehmen, die verschiedenartigsten Localisationen haben und auch ganz circumscript auftreten können, die Diagnose ganz besonders.

Das eben Gesagte gilt auch von der reinen **Stenose der Pulmonalarterie.** So häufig systolische Geräusche über der Pulmonalarterie sind, so selten kann man sie auf das Bestehen einer wirklichen Gewebsveränderung des Pulmonalostiums und der Klappen, an denen ja im extrauterinen Leben die Endocarditis sich fast nie in grösserem Umfange localisiert, beziehen. Ist ja doch auch die Arteriosklerose, selbst bei langdauernder Ueberlastung des Lungenkreislaufes (durch Stauung oder durch Bronchialkatarrh, beim Emphysem, und selbst bei älteren Leuten) ein relativ seltenes Vorkommnis; wenigstens sind stärkere Grade derselben nur selten zu beobachten. Deshalb findet sich eine ausgesprochene Stenose hier auch eigentlich nur bei den Bildungsanomalieen des Herzens oder bei fötaler Endocarditis. Ueberhaupt kann man wohl annehmen, dass in Anbetracht der besonderen Spannungs-

---

[1] Charité-Annalen. 1892. Bd. XVII.

verhältnisse des Lungenkreislaufes eine Verengerung des Gefässes schon sehr hochgradig sein muss, um wesentliche acustische oder functionelle Erscheinungen herbeizuführen.

Eine wirkliche Stenose an der Pulmonalarterie darf man also während des Lebens überhaupt nur dann diagnosticieren, wenn die Beschwerden allein auf das Herz hinweisen, wenn sehr qualvolle Anfälle von Asthma cardiale auftreten, wenn starke Cyanose seit frühester Zeit besteht, wenn bei auffallender Abschwächung des zweiten Pulmonaltones ein lautes, rauhes, gewöhnlich auch am Rücken hörbares systolisches Geräusch auftritt. Letzteres ist meist von einem fühlbaren Schwirren begleitet, zu dessen Feststellung die relativ oberflächliche Lage der Pulmonalis sehr günstige Gelegenheit bietet. Verstärkung des zweiten Tones kommt hier übrigens auch vor, ist aber relativ selten. Natürlich darf Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nicht fehlen, und die Vergrösserung der Dämpfung nach rechts hin muss, wenn Verwechslungen vermieden werden sollen, sehr ausgesprochen sein. Auch muss das Verhalten des Spitzenstosses und des Pulses jede Veränderung am linken Ventrikel ausschliessen lassen. Wenn sehr hohe Grade von Anämie vorhanden sind, so muss man auch bei ganz circumscripten Geräuschen an der typischen Stelle und bei nachweisbarer Vergrösserung des Herzens nach rechts hin mit der Diagnose sehr vorsichtig sein, da die Anämie ganz ähnliche Erscheinungen liefern kann.

Die Stenose einzelner Aeste der Pulmonalarterie ist bei den zahlreichen Schrumpfungsprocessen, die sich an einzelnen Teilen der Lunge abspielen, wie erwähnt, nicht selten. Ob aber systolische Geräusche, die man an bestimmten Stellen der Lunge deutlich hört, stets auf solche Ursachen zurückzuführen sind, ist recht fraglich. Jedenfalls verdankt eine ganze Reihe dieser, anscheinend sehr charakteristischen, Phänomene den grossen Halsgefässen, der Subclavia oder der Aorta ihre Entstehung. Auch Venengeräusche sind nicht selten, und die bekannten Herzlungengeräusche sind eine beständige Quelle diagnostischer Irrtümer. Namentlich bei Verdichtungsprocessen in den Lungen können Geräusche sehr weit fortgeleitet werden und verhältnismässig entfernt von der Stelle ihrer Entstehung am deutlichsten zur Wahrnehmung kommen.

Die Form der Compensation einer wahren Lungenarterienstenose lässt sich auf Grund theoretischer Erwägungen leicht construieren. In der Praxis gestalten sich die Verhältnisse nicht immer dem Schema entsprechend, und die Zurückführung der Erscheinungen auf den Typus ist deshalb so schwer, weil die Stenosenbildung fast immer mit anderen Gewebsveränderungen am Herzen oder der Lunge und oft mit Missbildungen verbunden ist, welche die Compensationsbedingungen wesentlich anders gestalten. Deshalb ist es oft nicht möglich, die Züge des theoretisch construierten Bildes am Krankenbette wiederzufinden, zumal wenn grössere Defecte der Kammer oder der Vorhofscheidewand oder andere Ueberbleibsel von fötalen Processen (Klappenfehler) den Modus der Compensation verändern und complicieren. Auch das Offenbleiben des Ductus Botalli führt eine andere Regulation der Blutverteilung herbei, so dass wir diese Fragen in einem für den praktischen Arzt bestimmten Buche nicht nach allen Einzelheiten discutieren wollen.

Die von manchen Autoren als charakteristisch für die Erkrankungen im Gebiete der Pulmonalarterie angesehene Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen (Trommelschlägelfinger) ist meist mit starker Cyanose und Kühle der Extremitäten verbunden, aber durchaus nicht pathognomonisch für angeborene Herzfehler oder für schwerere Störungen an der Pulmonalis, sondern häufig eine Begleiterscheinung oder Folge angeborener Anomalieen der Lungen oder des frühzeitig auftretenden Emphysems, des Bronchialasthmas etc.

Bei angeborener und erworbener Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis findet sich häufig eine chronische Erkrankung der Lungen mit Bronchiektasenbildung, braune Induration oder eine tuberculöse Erkrankung. Für die Entwicklung der Tuberculose scheint die Pulmonalstenose (wie überhaupt alle angeborenen Difformitäten des Herzens) einen besonders günstigen Boden zu schaffen, entweder weil die Lunge infolge gehemmter Blutfüllung nicht genügend ernährt wird, oder weil mit dem Entwicklungsfehler schon in der Anlage eine gewisse Missbildung oder Hypoplasie der Lunge (Leistungsinsufficienz des Gewebes) vergesellschaftet ist, welche die Lunge zu jeder Form acuter und chronischer Erkrankung besonders disponiert.

Zu bemerken ist noch, dass Stenose des Ostium pulmonale häufig, aber meist fälschlich, auf Grund der Erscheinungen, die das Offenbleiben des Foramen ovale bietet, diagnosticiert wird. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Zuständen, deren Trennung von prognostischer Wichtigkeit ist, da der letzterwähnte Zustand im allgemeinen wenig Gefahr bietet und ein langes Leben gestattet, sind die auffallend geringe Dyspnoe, die mit dem starken Geräusch oder Frémissement in directem Contraste steht, das Fehlen einer deutlichen Vergrösserung des Herzens und die Abwesenheit von Pulsveränderungen. Auch sind hier gewöhnlich die Arterientöne überall gleich undeutlich, da sie von dem lauten Geräusche verdeckt werden.

7. Angeborene Herzfehler.

Von den angeborenen Herzfehlern, die teils durch fötale Endocarditis teils durch Entwicklungshemmungen entstehen, sind, wenn wir von den mit dem Leben nicht zu vereinbarenden Missbildungen absehen, zunächst die Verengerungen und Atresieen zu erwähnen, die an sämtlichen Ostien bzw. Arterien vorkommen können. Die hierher gehörigen Processe an der Pulmonalis, welche am häufigsten sind, haben wir bereits oben geschildert, während die an der Aorta (ebenso wie die Verlagerung des Herzens) an einer anderen Stelle besprochen werden sollen. Zuweilen sind nicht die arteriellen Ostien selbst, sondern der Conus der Aorta oder Pulmonalis verengt. *Dittrich* hat diesen Zustand, der übrigens auch im späteren Leben erworben werden kann (z. B. durch Verletzungen des Herzens), als wahre Herzstenose bezeichnet. Von anderen congenitalen Herzfehlern kommen hauptsächlich in Betracht: Defecte in dem Septum ventriculorum sowie in der Vorhofsscheidewand, besonders Offenbleiben des Foramen ovale (*Wallmann*[1] und *Klob* fanden es unter 800 Leichen 356mal), Offenbleiben oder zu frühzeitiger Verschluss des Ductus arteriosus Botalli etc. Da eine Diagnose der einzelnen Störungen bei der

[1] Prager Vierteljahrsschr. 1859. II, pag. 20.

Mannigfaltigkeit der hier vorkommenden Formen nur in den seltensten Fällen möglich ist, und da die Symptome trotz der Verschiedenheit des Sitzes der Störung im ganzen recht einförmig sind, wollen wir hier nur einige diagnostisch wichtige Punkte hervorheben, welche die prognostisch wichtige Trennung der angeborenen und der erworbenen Functionsstörungen ermöglichen.

Wir werden im allgemeinen einen Entwicklungsfehler (Hemmungsbildung oder Missbildung) oder einen durch fötale Endocarditis verursachten, grösseren oder geringeren Defect dann annehmen können, wenn sich schon in frühester Jugend die Erscheinungen abnormer Herzthätigkeit, starke Dyspnoe selbst in der Ruhe, fühlbares Schwirren in der Herzgegend, abnorme Pulsation geltend machen, namentlich dann, wenn auch schon von vornherein ausgeprägte Cyanose vorhanden ist, und wenn die körperliche (zuweilen auch die geistige) Entwicklung auffällig zurückbleibt. Nicht selten finden sich zugleich Missbildungen an anderen Stellen. In einer Reihe von Fällen zeigt sich auch schon frühzeitig eine ganz enorme Herzvergrösserung mit Vorbauchung der Herzgegend (Voussure). Der Puls ist bisweilen auffallend langsam, meist aber sehr schnell und elend. Die Geräusche sind gewöhnlich durch ihre grosse Intensität und durch ihre Verbreitung über die ganze Herzgegend charakterisiert, während entweder nur ein Ton hörbar ist, oder tonartige Momente überhaupt gar nicht vernommen werden, selbst wenn man das Ohr von der Platte des Stethoskops abhebt. Dagegen wird meist die Brustwand durch den Herzshock sehr erschüttert, und es kann sogar ein normaler Ton auf diese Weise vorgetäuscht werden.

Fr. Franck[1] hat angegeben, dass beim Offenbleiben des Ductus Botalli ein charakteristisches, lautes, systolisches Geräusch an der Rückenfläche in der Nähe des vierten Brustwirbels vorhanden sei. Nach unserer Beobachtung findet sich ein solches Geräusch ausser bei Aneurysmen der Brustaorta noch in einer ganzen Reihe anderer Klappenfehler an der Aorta und Mitralis, und selbst anämische Geräusche werden bisweilen an der linken oberen Hälfte des Rückens auffallend deutlich wahrgenommen. Bei erhaltenem Ductus Botalli und offenem Foramen ovale kann übrigens starkes Schwirren hör- und fühlbar sein, ohne dass sonst Circulationsstörungen zu bestehen brauchen.

Cyanose, die namentlich im Gesichte, aber auch an den Extremitäten sehr stark ausgeprägt ist, gilt als eines der sichersten Kennzeichen angeborener Herzfehler. Sie ist namentlich stark ausgesprochen bei der Communication der Vorhöfe, beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei grösseren Defecten der Kammerscheidewand, wobei arterielles und venöses Blut vermischt wird. Mit dieser Form der Blausucht (Maladie bleue der Franzosen, Morbus coeruleus) sind auch häufig als Zeichen gestörter Circulation und starker Ernährungsstörung Trommelschlägelfinger und Cyanose der Nägel, sowie Veränderungen der Haut und Herabsetzung der Körpertemperatur verbunden. Indessen giebt es doch auch Fälle von angeborener oder in früher Jugend auftretender Blausucht, in denen nach dem physikalischen Befunde ein angeborener Herzfehler ausgeschlossen und nur eine angeborene Hemmungsbildung oder Insufficienz der Lunge, deren Symptome Lungenblähung und stärkster consecutiver Bronchialkatarrh sind, als Ursache angeschuldigt werden kann. Wir haben uns bei vielen Individuen überzeugt, dass

[1] Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. 1878, 2. sér., XV, pag. 588.

gewisse, noch nicht näher studierte, Veränderungen des Lungengewebes, vielleicht Abnormitäten in der Beschaffenheit der Lungencapillaren oder der den Gasaustausch vermittelnden Lungenendothelien, an und für sich, auch ohne Beteiligung des Herzens, die höchsten Grade der Cyanose hervorrufen, und können also die angeborene oder frühzeitig erworbene Cyanose nicht als absolut charakteristisch für Entwicklungsfehler am Herzen ansehen. Es giebt überdies viele Fälle von Entwicklungsfehlern am Herzen, in denen, bei mässigen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Körpers, das eben erwähnte Zeichen sowie überhaupt jede Compensationsstörung und sonstige Begleit- oder Folgeerscheinung der Herzerkrankung (sogar jede Form von Geräuschen) völlig fehlt. Andererseits finden wir wieder Fälle von schwerster Cyanose dort, wo die Section ergiebt, dass die Beteiligung des Herzens erst secundär erfolgt sein kann.

Für die Cyanose beim Morbus coeruleus kann auch die Ueberfüllung des Venenkreislaufes, welche die Folge der Schwäche des rechten Herzens ist, verantwortlich gemacht werden.

Die Thatsache, dass trotz bestehenden Septumdefectes und anderer Missbildungen, die sonst die charakteristischen Erscheinungen des Morbus coeruleus hervorzurufen pflegen, in vielen Fällen die schwere Cyanose, die dem eigentümlichen Zustande den Namen gab, auch fehlen kann, liefert eine gewisse Bestätigung der Annahme *Cruveilhier's*[1], nach welcher venöse Stase und mangelhafte Sauerstoffaufnahme und nicht die Mischung des arteriellen und venösen Blutes für die Erscheinungen massgebend sind. Wir möchten diese Ansicht dahin erweitern, dass wahrscheinlich in einer Reihe von Fällen Bildungsfehler am Herzen auch mit einer Bildungshemmung in den Lungencapillaren resp. im Lungengewebe verbunden sind, welche den Gasaustausch nicht bloss in mechanischer Weise, durch Stauung infolge von Verlegung von Gefässbahnen, sondern durch eine directe Veränderung oder Schwächung der rein biologischen Thätigkeit der Lungen (pag. 185) stört.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass starke Cyanose auch durch zufällige Umstände entstehen kann, z. B. durch zu starkes Wickeln der Säuglinge *(Depaul*[2]*)*, durch Resorption anilinchloridhaltiger Tinte, die beim Stempeln der Windeln angewandt worden war *(Rayner)* etc.

Die Prognose bei fast allen Formen angeborener Missbildungen des Herzens und bei den sich an solche Zustände anschliessenden Klappenfehlern ist natürlich gewöhnlich sehr schlecht, da es sich meist um sehr grosse, schwer zu compensierende Defecte oder um unüberwindliche Circulationshemmnisse handelt. Die Kranken gehen gewöhnlich schon in verhältnismässig frühem Alter an allgemeinen Ernährungsstörungen, seltener an den Folgen der Herzinsufficienz unter ausgebreitetem Hydrops zu Grunde; relativ häufig erliegen sie auch der Lungentuberculose (vergl. pag. 223). In seltenen Fällen sollen sie allerdings auch ein höheres Alter erreichen können, doch ist dann wohl ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt.

8. Combinierte Klappenfehler.

Bei den combinierten Klappenfehlern zeigten mehrere Ventilapparate, z. B. Mitralis und Aorta, Tricuspidalis und Pulmonalis, gleichzeitig Störungen der Function. Hierbei kann der eine Klappenfehler

---

[1] Traité d'anatomie pathol. générale, t. II. Paris 1852.

[2] Vergl. *Vierordt,* Die angeborenen Herzkrankheiten. *Nothnagel's* spec. Pathol. u. Therap. Bd. XV. Wien 1898. Hier ausführliche Literatur, ebenso bei *Rauchfuss* l. c.

mechanisch durch den anderen bedingt sein, wie es z. B. bei Mitralfehlern oft zu einer relativen Tricuspidalinsufficienz kommt, oder aber es treten endocarditische Processe gleichzeitig bzw. nacheinander an verschiedenen Orten auf.

Die Entzündung kann sich entweder per contiguitatem fortpflanzen, z. B. von dem Aortenostium auf das Aortensegel der Mitralis, oder die Entzündungserreger werden durch das Blut nach stromabwärts gelegenen Stellen verschleppt. Letzterer Modus erklärt es, dass eine Ueberleitung der Entzündung von der Mitralis auf die Aortenklappen häufiger ist als umgekehrt.

Eine Diagnose ist bei combinierten Klappenfehlern gewöhnlich nur mit grosser Reserve zu stellen, und auch nur dann, wenn volle Compensation besteht; denn nur hier sind die acustischen und sonstigen Erscheinungen so prägnant, dass sie auf die richtige Fährte leiten. In allen anderen Fällen sind nicht nur die acustischen Erscheinungen wegen der, stets in hohem Grade vorhandenen, Herzschwäche sehr wenig ausgeprägt, sondern auch die consecutiven Erscheinungen am Herzmuskel, z. B. die Dilatation und Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte, zeigen kein typisches Verhalten. Dies ist leicht verständlich, wenn man erwägt, dass die Folgen des einen Klappenfehlers durch die des anderen zum Teil verdunkelt werden können, ganz abgesehen davon, dass es bei combinierten Klappenfehlern gewöhnlich wegen der Schwere der Erkrankung zu keiner vollen Ausbildung der Compensationsvorgänge am Herzmuskel kommt. So konnte in einigen Fällen von combinierter Erkrankung der Mitralis (Stenose und Insufficienz) und der Aorta, deren Klappen kaum eine bleistiftgrosse Oeffnung boten, intra vitam nur die Diagnose einer, wahrscheinlich mit Muskelinsufficienz des Herzens verbundenen, relativen Insufficienz der Tricuspidalis gestellt werden, denn es fehlten alle acustischen Symptome eines linksseitigen Klappenfehlers, und auch die Percussion ergab nur die Zeichen einer beträchtlichen Dilatation. Sieht man solche Fälle nicht in frühen Stadien, wo die auffallende Dyspnoe, die für einen einfachen Klappenfehler etwas Ungewöhnliches ist, auf die Spur leitet, so kann man eben in der Regel keine andere Diagnose wie die der Muskelinsufficienz oder Myocarditis stellen, es sei denn, dass die Anamnese oder das Bestehen einer deutlichen rheumatischen Affection auf die Existenz endocardialer Processe oder eines Klappenfehlers hindeuten. In manchen Fällen, namentlich bei jüngeren Individuen, wo die primäre Myocarditis oder Muskeldegeneration eine Seltenheit ist, muss der Befund einer bedrohlichen Leistungsschwäche des Herzmuskels die Wahrscheinlichkeit einer primären Störung an den Klappen nahelegen, und in anderen Fällen führt wieder der Contrast, in dem das Verhalten des Herzmuskels zu der zu erwartenden Grösse der Compensationsleistung steht, zu der richtigen Diagnose eines combinierten Klappenfehlers.

Compensation. Wenn einzelne Autoren behaupten, dass das Auftreten eines zweiten Klappenfehlers im Stande sei, gewisse Störungen, die der erste setzt, auszugleichen, so liegt hier für gewöhnlich eine grobe Täuschung vor. Der Kranke, der eine Insufficienz und Stenose des linken Atrioventricularostiums hat und noch an einer Insufficienz und Stenose der Aorta erkrankt, befindet sich in einer unverhältnismässig schlechteren Lage als vorher. In der That leiden auch derartige Kranke, bei denen man gewöhnlich nur eine der Localisationen, also

entweder einen Aorten- oder einen Mitralfehler zu diagnosticieren im Stande ist, an bedeutend stärkeren Beschwerden, als es die nachweisbaren Symptome des anscheinend allein vorhandenen Klappenfehlers erwarten lassen. Die Anforderungen an den Herzmuskel sind eben zu gross, als dass er sie auf die Dauer compensieren könnte.

Es ist leicht einzusehen, dass das Hinzutreten eines Mitralfehlers zu einer Aortenklappeninsufficienz die Herzarbeit und die Versorgung des Körpers mit Blut in keiner Weise erleichtert. Denn wie sollte der Effect der Regurgitation in den Vorhof während der Systole des Ventrikels durch die Regurgitation aufgehoben werden, die während der Diastole aus der Aorta erfolgt, oder wie sollte die vermehrte Arbeit, die dem linken Ventrikel an der Aorta erwächst, durch die erschwerte Füllung vom Vorhof her ausgeglichen werden? Man müsste im Gegenteil schon auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Ansicht kommen, dass das Aortensystem gerade hier besonders schlecht ernährt und der Lungenkreislauf über alle Massen belastet wird. Nur an einem künstlichen Kreislaufschema, das die reflectorische Function der Lunge nicht in Rechnung setzen kann, könnte hier eine Art von Ausgleich hergestellt erscheinen. Die Thatsachen der Erfahrung beweisen aber, dass der lebende Organismus unter dem Bestehen von zwei Klappenfehlern mehr leidet, als wenn nur eine einzige, gleich grosse, Störung an einem der Ventilapparate vorhanden wäre, und die Erfahrung zeigt ferner, dass das Erlahmen in der Compensation dann auch schneller eintritt.

Eine Ausnahme von der Regel, dass die Ausbildung eines zweiten Klappenfehlers eine schwere Complication ist, macht in manchen Fällen das Eintreten der sogenannten functionellen Insufficienz, z. B. an der Tricuspidalis. Dieselbe kann, wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, für einige Zeit dem Auftreten der Lungeninsufficienz und des Lungenödems durch Herabsetzung der Arbeit im Lungenkreislaufe vorbeugen, aber natürlich nur so lange, als der Kranke die Folgen der Stauung im Körpervenensystem zu ertragen, d. h. durch vermehrte Arbeit des Protoplasmas noch hydropische Ergüsse in den Reservelymphräumen aufzunehmen vermag. Dass eine zu einer Insufficienz tretende Stenose desselben Ostiums gewöhnlich als Heilungsvorgang zu betrachten ist, haben wir bereits mehrfach auseinandergesetzt.

9. Allgemeine Prognose der Klappenfehler.

Die wichtigste Frage für den Arzt ist unserer Ansicht nach nicht die, ob eine Veränderung der Klappen vorhanden, bzw. wo sie localisiert ist, sondern die, ob eine fortschreitende, organische Störung des Ventilmechanismus existiert. Vor allem wichtig ist die Kenntnis, ob überhaupt eine stärkere Anforderung an die Herzarbeit gestellt, und ob eine besondere Inanspruchnahme einzelner Herzabschnitte bereits vorliegt oder doch in Aussicht steht. Denn nur davon hängen schliesslich der Verlauf und Ausgang der Erkrankung und die Vorschriften ab, die wir dem betreffenden Individuum bezüglich seiner Lebensweise geben müssen. Ein besonderes Gewicht kommt deshalb der Feststellung zu, ob die Ursache der vorhandenen Erscheinungen ein fortschreitender, entzündlicher Process ist, oder ob die Entzündung bereits stillsteht, da wir ja wissen, dass eine Endocarditis unberechenbare Folgen nach sich ziehen kann. Deshalb darf bei einem Klappenfehler die Prognose erst gestellt werden, wenn man jede Complication mit Fieber ausgeschlossen hat, und das ist nur auf Grund ausgedehnter Temperaturmessungen möglich, bei denen auch kleine, unregelmässige Steigerungen,

namentlich solche, die am frühen Nachmittage auftreten, sorgfältige Berücksichtigung finden müssen. Ebenso muss auf Angaben über Frösteln, sowie durch wiederholte Untersuchungen auf den Charakter der Geräusche Rücksicht genommen werden, da ein besonderer Wechsel der Erscheinungen die Complication mit schleichender Endocarditis nahe legt.

Aus dem Gesagten folgt, dass sich eine Stufenfolge in der Gefährlichkeit der Herzfehler, wie dies manche Autoren thun, nicht aufstellen lässt. Dies könnte nur geschehen, wenn man in nicht zu rechtfertigender Weise einzig und allein auf Grundlage eines mechanischen Kreislaufschemas nur die rein mechanischen, aber nicht die biologischen Folgen der Herzfehler in Betracht zieht, d. h. immer voraussetzt, dass der Kranke nur die leichtesten Muskelbewegungen ausführt und jede Anstrengung, welcher Art sie auch immer sei, z. B. überreiche Nahrungsaufnahme und schroffe Unterschiede der Temperatur, vermeidet, also z. B. nur im Zimmer umhergeht.

Gerade der Umstand, dass die durch Gewebsstörungen gesetzten Defecte am Herzen nicht nach dem mechanischen Schema compensiert werden, sondern ganz besondere Formen der Compensation und Accommodation der Gewebe selbst in entfernten Apparaten hervorrufen, gerade die Thatsache, dass die Unzulänglichkeit der Compensation nicht immer direct von der ungenügenden Function eines Teiles des Kreislaufapparates (im engeren Sinne), sondern von der Insufficienz eines protoplasmatischen Organes verursacht wird, ist massgebend für die Schwierigkeit, welche die Lehre von dem Ausgleich der Störungen des Kreislaufes im einzelnen Falle noch immer findet. Dabei soll natürlich nicht geleugnet werden, dass es auch eine Reihe von Fällen giebt, die nach dem Schema verlaufen, aber sie sind immerhin relativ selten, wie Jeder erfährt, der vorurteilsfrei lange Zeit hindurch ein grösseres, ambulantes Krankenmaterial aus allen Classen der Gesellschaft, und nicht bloss das einförmige klinische Material zu beobachten Gelegenheit hat.

Eine vergleichende Prognose der einzelnen Klappenfehler ist daher schwer aufzustellen. Einzelne Autoren haben behauptet, dass die Insufficienz der Aortenklappen gewöhnlich die günstigsten Aussichten quoad vitam bietet; aber unsere Beobachtung lehrt, dass dies durchaus nicht immer der Fall ist. Die erwähnte Behauptung trifft nur insoweit zu, als die gut compensierte Insufficienz der Aortenklappen relativ lange keine beträchtlichen subjectiven und objectiven Symptome hervortreten lässt, namentlich wenn es sich um jugendliche Individuen handelt. Aber auch diese günstigen Fälle bieten schliesslich eine schlechte Prognose; denn nachdem einmal die ersten Störungen der Compensation aufgetreten sind, ist der weitere Verlauf gewöhnlich rapid. Natürlich muss man auch hier Unterschiede machen und die Fälle von blosser Geräuschbildung bei Arteriosklerose, sowie die Fälle von accidentellen diastolischen Geräuschen, die nicht an der Aorta entstehen etc., streng von den auf Endocarditis beruhenden sondern, wie man überhaupt eine Insufficienz der Klappen nur dann diagnosticieren soll, wenn neben dem Geräusche deutliche Erscheinungen der Inanspruchnahme der Compensation vorhanden sind. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Mitralinsufficienz. Wenn man dem gewöhnlichen Verfahren folgen wollte oder, richtiger, allein auf Grund acustischer Erscheinungen, wie dies noch vielfach geschieht, die Diagnose stellen und demgemäss die unverhältnismässig grosse Zahl aller zur Beobachtung gelangenden sogenannten Insufficienzen der Statistik zugrunde legen würde, dann müsste man allerdings die Mitralinsufficienz für den günstigsten, die Stenose des Ostium venosum sinistrum für den ungünstig-

sten und die reine Aortenstenose für einen Klappenfehler von mittlerer Gefährlichkeit ansehen. Dass man bei solchen Schlussfolgerungen aber einen grossen Irrtum begehen würde, wird jeder erfahrene Arzt zugeben müssen, der die Schwierigkeit der rationellen Diagnose kennt und die Verhältnisse der einzelnen Klappenfehler nach den gegebenen Auseinandersetzungen bei jedem Individuum vorurteilsfrei prüft. Die einzelnen Fälle lassen sich eben nicht vergleichen, da wir die In- und Extensität und somit den Wert der einzelnen typischen Symptome nicht abzuschätzen vermögen und uns nur zu leicht verleiten lassen, einem Schema zu Liebe nach einem einzelnen Zeichen die Species, der der Fall angehört, zu bestimmen. Wenn schon nicht einmal die typischen Fälle eines und desselben Klappenfehlers nach bestimmten Regeln verlaufen und ihrer äusseren Erscheinungsform nach oft wesentlich verschieden sind, so lässt sich noch viel schwerer ein Durchschnittstypus des Klappenfehlers an der Mitralis oder an anderen Klappen fixieren, den man dann sogar als Massstab der Vergleichung bei Erkrankungen von verschiedenen Klappen benützen könnte. Ebenso lässt sich kaum entscheiden, ob Klappenfehler eine schlechtere Prognose geben als Arteriosklerose und sogenannte primäre Herzmuskel- bzw. Gefässerkrankungen, da hier eben Ungleiches verglichen werden soll.

Seit alten Zeiten ist die Frage ventiliert worden, ob ein Klappenfehler ausheilen kann, und man hat für diese Ansicht die Beobachtung ins Feld geführt, dass Patienten mit den Erscheinungen eines manifesten Klappenfehlers nicht nur nach vielen Jahren noch völlig genügende Compensation zeigen, sondern dass auch die vorher wahrnehmbaren Geräusche vollständig zum Verschwinden kommen können. Aus dem Verschwinden der Geräusche aber schliessen zu wollen, dass nun auch wirklich ein Klappenfehler geheilt sei, ist nicht richtig. Denn so wichtig die Geräusche ja auch als Alarmsignale und als Zeichen der Localisation, ja selbst als Symptom der Stärke und Ausbreitung des Processes sein können, so wenig sicher ist der Schluss von einem Geräusche — und sei es noch so stark und prägnant — auf das Bestehen eines wirklichen Klappenfehlers, da ja einerseits Endocarditis und Klappenfehler nicht dieselbe Bedeutung besitzen, und da die Geräusche bekanntlich mehrfache Ursachen haben können. Es kann Endocarditis ohne Klappenfehler, und Klappenfehler können ohne Endocarditis bestehen, und eine Verwechslung liegt umso näher, als ja accidentelle Geräusche häufig genug, wie wir in Cap. IV, 5 auseinandergesetzt haben, den Charakter von wahren Herzgeräuschen tragen. Dazu kommt noch, dass die sogenannten Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers, die sich im Pulse und in der Configuration der Herzdämpfung kund geben, auch auf andere Weise wie gerade durch Klappenfehler oder durch wirkliche Muskelerkrankung zustande kommen können. So ist z. B. die Pericarditis unter manchen Verhältnissen und in gewissen Stadien oft von einem Klappenfehler nicht zu unterscheiden, weil sie identische Symptome liefert, und manche Heilung eines Klappenfehlers ist auf die schnelle und vollkommene Besserung solcher pericardialer, oder selbst pleuropericardialer Entzündungen zu beziehen. Wenn wir auch nach klinischen Beobachtungen, die wir selbst gemacht und durch die Autopsie bestätigt haben, nicht leugnen können, dass selbst ausgesprochene Klappenfehler

viele Jahre hindurch, ohne allzu grosse Störungen, ja selbst ohne bedeutende physikalische Erscheinungen zu liefern, bestehen, wenn wir auch beobachtet haben, dass sogar die einmal vorhandenen beträchtlichen Störungen sich völlig und dauernd zurückbilden können, so besteht doch auch in solchen Fällen in Wirklichkeit der Klappenfehler noch immer fort, wie dies namentlich die Stenose des Ostium venosum sinistrum zeigt, bei der trotz langen Wohlbefindens, trotz Abwesenheit deutlicher physikalischer Erscheinungen bis zum Tode sich schliesslich doch ein verknöcherter Klappenapparat und ein knopflochförmiges Ostium findet. Der anscheinende Heilungsvorgang hat eben nur darin bestanden, dass die frische Entzündung in Sklerose überging, und dass, was ja schon wichtig genug ist, die Möglichkeit des Fortschreitens der Mikrobieninfection und der Fortschleppung von Fibringerinnseln ausgeschaltet wurde.

Im einzelnen hängt die Prognose vor allem von der ursprünglichen Form der Endocarditis, ihrem Sitze und ihrer Intensität ab. Denn die acuten, schleichenden und recidivierenden Formen sind nicht vergleichbar mit denen, die von vornherein zur Sklerose neigen, oder wo der Process überhaupt nicht fortschreitend ist und nur einen geringen Teil der vorhandenen Compensationskräfte in Anspruch nimmt. Da bei jugendlichen Individuen die endocarditische Form vorherrscht, während bei älteren Individuen die sklerosierende Form das Uebergewicht hat, so ist im allgemeinen ein im späteren Alter entstehender Klappenfehler prognostisch weniger ungünstig, vorausgesetzt, dass es sich auch hier nicht um eine acute Endocarditis handelt, deren Verlauf nicht a priori zu bestimmen ist, und dass die körperlichen Anforderungen herabgesetzt werden können. Ueberhaupt spielen Alter und sociale Verhältnisse eine bedeutungsvolle Rolle bei der Prognose. So wird dieselbe ceteris paribus von dem Mass von Leistungen abhängen, denen sich der Kranke aus Gründen der Erhaltung der Existenz unterziehen muss, und sie wird um so schlechter sein, je weniger er körperliche und geistige Ueberanstrengungen vermeiden kann. So sind auch alle Klappenfehler, die vor oder in der Entwicklungsperiode auftreten, prognostisch recht ungünstig, da hier die Herzkraft ja doppelt in Anspruch genommen wird, nämlich einmal zur Compensation der Circulationsstörung und gleichzeitig auch für die Zwecke der körperlichen Ausbildung. Besonders schlecht ist die Prognose angeborener Klappenfehler (s. o.). Ebenso wie durch Acquisition eines Klappenfehlers vor beendetem Wachstum wird die Prognose auch getrübt, wenn im späteren Alter gewisse Berufsschädlichkeiten nicht vermieden werden können. Hierher gehören alle Muskelanstrengungen, Unregelmässigkeiten der Ernährung, Abusus Nicotianae, übermässiger Genuss von Spirituosen, dem sich z. B. Gastwirte und Geschäftsreisende aus Gründen der Existenz nicht immer entziehen können.

Ueber die prognostische Bedeutung der einzelnen Symptome können wir uns hier kurz fassen. Wenn bei bereits nachweisbarer Vergrösserung der Herzdämpfung schon geringe Körperanstrengungen, z. B. leichte gymnastische Uebungen, Treppensteigen oder andere Einflüsse, wie reichlichere Mahlzeiten oder kalte Witterung, leicht Kurzatmigkeit, Cyanose und Herzschmerz hervorrufen, so ist die Prognose von vornherein ungünstiger, als wenn ein solches Resultat bei relativ nicht sehr

vergrössertem oder normal grossem Herzen auftritt. Denn im letzten Falle ist die Aussicht vorhanden, dass sich eine genügende Compensation noch ausbildet, oder dass durch Schonung der Kräfte eine Besserung der Verhältnisse herbeigeführt werden kann. Jedenfalls zeigt aber das Ausbleiben der höheren Grade von Herzvergrösserung — vorausgesetzt, dass nicht bereits Störungen in der Blutversorgung des Herzens selbst bestehen — an, dass die Grundlage der Circulationsstörung an und für sich nicht sehr hochgradig ist. Aus solchen günstiger liegenden Fällen aber zu schliessen, dass die Hypertrophie ein durchaus ungünstiges Zeichen sei, lässt sich vom Standpunkte der Logik und Erfahrung nicht rechtfertigen. Die Hypertrophie ist nur ein Massstab für die Grösse der Compensationsleistung, also ein Zeichen der Schwere der Ausgleichsarbeit, aber unter den gegebenen Verhältnissen die beste Form des Ausgleichs (pag. 122). Dass das Vorhandensein von deutlichen Zeichen der mässigen Hypertrophie die Prognose um so günstiger gestaltet, je mehr die Erscheinungen der (absoluten) Dilatation noch im Hintergrunde stehen, bedarf wohl keiner Erörterung, ebenso wie sich die Berechtigung einer schlechteren Prognose ergiebt, wenn sich die reine atonische Dilatation schon unter den ersten Symptomen der Erkrankung findet. Ueber die wirkliche Leistung des Herzens und die Aussichten für die Compensation giebt einen guten Aufschluss die Accentuation des zweiten Tones an den grossen Arterien; denn eine frühzeitig eintretende Verstärkung der Töne beweist ja die Grösse der bereits vorhandenen Mehrarbeit des Herzens und giebt einen Fingerzeig in Betreff der Aussichten für die Dauer des möglichen Ausgleiches. Natürlich darf das Zeichen nicht isoliert verwertet werden, sondern muss eine Correctur unter Berücksichtigung anderer wichtiger Symptome erfahren. Besonders zu achten ist auf die Grösse der Herzdämpfung, die Form des Herz- und Spitzenstosses und die Beschaffenheit des Pulses; nicht jede Form der Allorhythmie und Arhythmie ist aber ein Zeichen von Herzschwäche (vergl. Cap. IX, 3). Auch Stauungserscheinungen an der Körperperipherie, seien sie auch ganz flüchtiger Natur, sind von Bedeutung. Häufige und frühzeitig auftretende Katarrhe der Lungen (vergl. pag. 185), namentlich aber eine isolierte Anschwellung der Leber, die sich oft schon bei oberflächlicher Palpation als vergrössert erweist, oft sich aber nur durch Schmerzhaftigkeit bei tiefem Drucke ins Hypochondrium oder Epigastrium oder durch subjective Angaben über Fülle des Leibes und Oppression kundgiebt, schaffen, auch wenn sonst keine deutlichen Zeichen von peripherer Stauung da sind, wichtige Anhaltspunkte für die Prognose. Ebenso ist vorübergehende Albuminurie oder die, im Missverhältnisse zur Aufnahme von Getränken und zur sonstigen Leistung stehende, Verminderung der Urinmenge, ja selbst auffallend dunkle Farbe des Urins als Zeichen des Nachlasses der Triebkraft des Herzens von Bedeutung. Sehr wichtig für die Beurteilung des Zustandes ist das Verhalten des Appetits; denn im allgemeinen tritt erst bei schwerer und länger dauernder Veränderung in den Kreislaufsverhältnissen eine Störung des Appetits und der Verdauung überhaupt ein, wenn wir von gewissen leichteren Erscheinungen, wie Blähungen und Druck über dem Magen nach reichlichen Mahlzeiten, absehen. Sind die Verdauungsstörungen mit Schwellung der Leber compliciert, so sind sie stets als Zeichen

gestörter Circulation im Gebiete der Abdominalgefässe aufzufassen und dann natürlich immer ein ungünstiges Zeichen. Für viel weniger bedenklich halten wir die Form, die nur durch den mechanischen Druck der Leber hervorgerufen wird. Hier besteht fast immer normaler Appetit und normale Verdauungsfähigkeit; nur die mit der Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen verbundene stärkere Ausdehnung des Magens wird mechanisch behindert, und durch häufigere, aber kleine Mahlzeiten kann die Ernährung des Kranken so gefördert werden, dass eine wesentliche Störung der Nahrungsaufnahme nicht eintritt. So wenig also fürs Erste der Zustand isolierter Leberschwellung durch directe Störung der Verdauung und Assimilation die Prognose ungünstig beeinflusst, so sehr ist dieses Zeichen an und für sich zu fürchten, da es den Beginn einer besonderen Belastung der Leber anzeigt. Im allgemeinen ist ja die Prognose quoad vitam relativ günstiger, wenn sich geringe Störungen auf alle Organe gleichmässig verteilen, als wenn ein Organ in besonders hohem Grade von der Circulationsstörung ergriffen ist, und die relative Insufficienz mehrerer Organe ist für den Organismus leichter zu ertragen als die absolute Leistungsschwäche eines lebenswichtigen. So sind ja auch Fälle mit verbreitetem Hautödem immer noch günstiger zu beurteilen und wohl auch der therapeutischen Beeinflussung mehr zugänglich als die, wo sich die Störungen nur auf ein Organ beschränken, wie z. B. auf die Nieren, auf den Herzmuskel, auf wichtige Arterien, also bei Sklerose der Kranzarterien oder der Aorta u. s. w. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass Fälle mit starkem Hautödem in jedem Falle günstiger sind als solche, wo Oedeme nicht zu Tage treten. Aber im allgemeinen ist ein ausgebreitetes Hautödem als erstes Zeichen der Compensationsstörung weniger ungünstig als isolierter Ascites, einseitiger Hydrothorax oder Anfälle von Angina pectoris, die durch Schwäche des Herzmuskels oder Lungenödem bedingt sind, und so ist es nicht auffallend, dass trotz starker Hautödeme der Appetit der Kranken noch lange erhalten sein kann, während er bei Localisation der Leistungsinsufficienz in einem einzigen Organe gewöhnlich sehr herabgesetzt ist. Ein sehr ungünstiges Zeichen ist das Auftreten der eigentümlichen schmutziggelben Hautfarbe, die häufig mit Vergrösserung der Leber verbunden ist, bisweilen aber auch ohne dieselbe vorkommt. Denn diese Veränderung des Colorits rührt stets von einer tiefgreifenden Störung des Körperhaushaltes her und ist die Folge ungenügender Verarbeitung des Blutfarbstoffes in der Leber oder veränderter Resorptionsverhältnisse der Galle. In vielen Fällen ist sie der sichtbare Ausdruck der ungenügenden Versorgung des ganzen Körpers mit Ernährungsmaterial und Energie (Herzkachexie). Dass Störungen im Bereiche des Nervensystems und der Psyche schon frühzeitig wichtige prognostische Anhaltspunkte liefern können, haben wir bereits erwähnt.

Complicationen. Dass natürlich intercurrente, namentlich fieberhafte Krankheiten auch Fälle, in denen sonst die Prognose günstig zu stellen wäre, bedenklich machen, dass ferner dauernde Gemütserregungen auch einen sonst ganz leicht erscheinenden Fall recht unheilvoll beeinflussen können, wird wohl Jedem, der viele Herzfehler zu beobachten Gelegenheit hatte, unzweifelhaft sein. Die Prognose verschlechtert sich auch wesentlich, wenn der dem Klappen-

fehler zugrunde liegende endocarditische oder pericarditische Process öftere Exacerbationen zeigt, da dadurch nicht blos die mechanische Störung stärker wird, sondern da dem Muskel vor allem aus der Bewältigung der durch den fieberhaften Reiz entstehenden chemischen Mehrarbeit eine grosse Mehrbelastung erwächst, die seine Compensationskräfte unverhältnismässig früh erschöpft. Von anderen Complicationen sind zu erwähnen das gleichzeitige Bestehen von Endarteriitis und Atherose der Aorta und Kranzarterien, Erkrankung anderer wichtiger Körperorgane, Nephritis, Diabetes; bei den beiden letzten Affectionen sind übrigens, wie bei der Lungentuberculose, Klappenfehler relativ selten. Auch die combinierten Klappenfehler gehören hierher. Schliesslich sind noch die nicht allzu seltenen embolischen Vorgänge und Blutungen, z. B. im Gehirn, zu erwähnen.

Sehr ungünstig wirkt bei schon bestehender Herzschwäche auf die Compensation die Gravidität ein; denn die Stauungserscheinungen und die übrigen Zeichen mangelhafter Kreislaufsthätigkeit vergrössern sich oft in höchst beträchtlicher Weise. Die Entbindung selbst dagegen wird gewöhnlich recht gut überstanden, und Erholung tritt verhältnismässig bald ein. Bei einer ganzen Reihe von Klappenfehlern, wo volle Compensation vor der Gravidität bestand, haben wir überhaupt diesen Zustand unter bemerkenswert geringen Erscheinungen überstehen sehen. Es scheint also, dass die Arbeit, die dem kranken Herzen aus der Unterhaltung des fötalen Kreislaufs erwächst, keine so beträchtliche ist, dass sie nicht in die volle Breite der Accommodationsfähigkeit fallen könnte, falls eben sonst keine übermässigen Anforderungen gestellt werden, und vorher volle Compensation bestand.

Die Therapie der Klappenfehler ist, soweit sie nicht mit der Behandlung der Endocarditis zusammenfällt, ausführlich im letzten Capitel behandelt.

IX. Nervöse Herzkrankheiten.

1. Die nervösen Apparate des Herzens.

Welcher der vielen, das Herz versorgenden Nerven in dem einen oder dem anderen Falle die Ursache der beobachteten nervösen Störungen ist, lässt sich nicht immer mit genügender Bestimmtheit constatieren. Da die beschleunigenden Nerven (Sympathicus) und die hemmenden (Vagus) in den innigsten Beziehungen zu den Centralorganen, zu den psychischen Vorgängen, zu den automatischen Centren und dem Muskel selbst, sowie zu den sensiblen Nerven der Körperperipherie stehen, da ferner bei erhöhten Widerständen im Kreislaufe oder bei veränderter Blutbeschaffenheit etc. vermittelst pressorischer (Vasoconstrictoren) und depressorischer Fasern (erweiternde vasomotorische Nerven und N. depressor) ein bewunderungswürdiges, den ganzen Organismus umspinnendes Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation sofort in exactester Weise die Bedingungen für prompten Ausgleich der Störungen schafft, so ist leicht ersichtlich, wie unmöglich es ist, bei so complicierten physiologischen Verhältnissen, pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

A. Ott[1] hat die reichlichsten Ansammlungen von Ganglienzellen im vorderen und hinteren Abschnitt des Septum atriorum, dort wo es seine grösste Dicke erreicht, gefunden. In der mittleren, dünneren Partie scheint das Vorkommen von Ganglienzellen höchst selten zu sein. Auch in der Circumferenz der Vorhöfe, namentlich an der hinteren Seite, und hier besonders in dem zwischen den beiden Hohlvenen gelegenen Gebiete des rechten Vorhofes, sind Ganglienzellen vorhanden; in den Ventrikeln sollen keine Ganglien vorkommen.

Die Untersuchungen von *His* und *Romberg*[2] über die Entstehung des Herznervensystems haben das bemerkenswerte Resultat ergeben, dass die Herzganglien vorgeschobene Teile der Sympathicusganglien sind. Da nun diese nach den Untersuchungen von *Onodi*[3] zum Gebiete der hinteren Wurzeln, also zum sensiblen System gehören, müssen erstere ebenfalls als sensible Apparate betrachtet werden. Wenn man also nicht annehmen will, dass dieselbe Ganglienzelle gleichzeitig motorisch und sensibel ist, so müssen den Herzganglien die motorischen Functionen überhaupt abgesprochen werden, und sie sind weder automatische Herzcentra noch active Vermittler der Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlages, sondern übermitteln vielleicht nur dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen, welche reflectorisch den Herzschlag durch den Vagus und Accelerans regulieren und die Weite des Gefässsystems beherrschen. Der Herzmuskel ist also der

---

[1] Prager med. Wochschr. 1887, Nr. 20. — Vergl. auch *Schwartz*, D. med. Wochschr. 1898, Nr. 30 u. 33.

[2] *His* und *Romberg*, Arb. aus d. med. Klinik in Leipzig. 1893. — Vergl. auch *Krehl* und *Romberg*, Arch. f. exper. Pathol. 1892, XXX.

[3] Arch. f. mikroskop. Anat. 1875, XI.

automatische Motor der Circulation, ohne zu seinen Bewegungen von nervösen Elementen angeregt zu werden. Aus dieser Auffassung folgt nach *His* und *Romberg* für die Pathologie der Schluss, dass mikroskopisch nachgewiesene Veränderungen der Herzganglien beim heutigen Stande unserer Kenntnisse keinen Rückschluss auf das Bestehen pathologischer Abweichungen der Herzthätigkeit gestatten, und dass auch die Wirkung der Herzgifte nicht mehr ohne weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zu beziehen ist.

Auch andere Autoren (*Gaskell*[1], *Woolridge*[2] und namentlich *Engelmann*[3]) haben sich auf Grund anatomischer und experimenteller Studien dagegen ausgesprochen, dass die normale Herzaction durch Impulse motorischer Nerven ausgelöst wird, und dafür die myogene Theorie aufgestellt.

Selbst wenn aber diese Beobachtungen und Schlussfolgerungen einwandsfrei wären, was andere Autoren bestreiten, so wäre der grelle Widerspruch zwischen dieser neuen und der bisherigen Auffassung von dem Wesen der Regulierungscentren im Herzen unseres Erachtens nur ein scheinbarer und rührt von einer missverständlichen, weil zu engen, Auffassung von dem Wesen der Innervation her. Eine Ganglienzelle ist eben weder ein sensibles noch ein motorisches Organ schlechthin, sondern ein Kraftreservoir, das eine Anzahl von functionellen Einheiten mit Impulsen versieht, die der Innervation und Synergie dienen (*O. Rosenbach*[4]). Ob sie motorischen oder sensiblen Zwecken dient, hängt nur von der Art der (End-) Organe (der functionellen Einheiten) ab, deren Centrum sie bildet, und es ist sehr wahrscheinlich, dass in sensiblen und motorischen Nerven (resp. Apparaten) stets Impulse nach beiden Richtungen geleitet werden. Die Ganglienzellen im Herzen nun leiten gleichmässige Impulse von bestimmter Stärke periodisch, ohne Vermittlung von Nervenzweigen oder Nervenbahnen, durch die Masse des Protoplasmas, gewissermassen von Zelle zu Zelle, da das Protoplasma ein guter Leiter (für den elektrischen oder Nervenstrom) ist. Es bestehen hier somit analoge Verhältnisse wie bei der Telegraphie ohne Draht. Selbstverständlich kann aber die Leitung der Impulse auch in den ausgebreiteten Nervenbahnen des Herzens erfolgen. Werden die Ganglien zerstört, so dass die Impulse nicht mehr einheitlich und periodisch von demselben Punkte ausgehen, so wird die Synergie der einzelnen Herzabschnitte und die Kraft und Regelmässigkeit der Contractionen natürlich gestört, da nun jeder Teil seinen Impulsen folgt, die nur von der localen Arbeit abhängen und somit völlig verschieden sein können. Wenn also auch die einzelnen Elemente eine automatische, rhythmische Contractionsfähigkeit besitzen können, so sind doch zweifellos für einen rationellen Betrieb, bei dem das Herz als einheitliches Organ arbeitet, nervöse Centralstationen, respective Kraftreservoire, das sind eben die Herzganglien, unbedingt erforderlich. Besonders gilt das natürlich für ein unter erhöhten physiologischen bzw. pathologischen Anforderungen arbeitendes Herz.

Die Einteilung in sensible und motorische Impulse ist ja nur zur Charakterisierung der Beziehungen aller Vorgänge zur Psyche notwendig. Bei Bewegungsvorgängen in automatisch thätigen Apparaten

---

[1] Journ. of physiol. 1883, IV.
[2] Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1883, pag. 522.
[3] Arch. f. d. ges. Physiol. 1897, LXV, pag. 535.
[4] Bemerkungen über d. Mechanik d. Nervensystems. D. med. Wochschr. 1894, Nr. 43 f. — Der Nervenkreislauf u. d. tonische Energie. Berl. Klinik. 1896, Heft 101.

und bei Reflexactionen, deren Aeusserungen ja nur ins Bewusstsein treten, wenn die Impulse eine beträchtliche Stärke haben und, wie man sagt, die Reizschwelle überschreiten, ist eine solche Trennung nicht brauchbar; hier dürfen wir nur von centripetaler und centrifugaler Erregung sprechen. Wenn diese Erscheinungen zum Bewusstsein in Beziehung treten, so kann man ja als Ergänzung das Wort „psychisch“ hinzufügen und den Willensreiz z. B. als centrifugalen psychischen Impuls bezeichnen, wobei nichts darüber präjudiciert wird, ob dieser Reiz in motorischen Bahnen (Muskelcontraction) oder in sensiblen geleitet wird. Zur Erläuterung der letzten Annahme möchten wir noch hinzufügen, dass wir an anderer Stelle (l. c.) auseinanderzusetzen versucht haben, dass unter gewissen Verhältnissen, z. B. im Schlafe und bei gewissen Hemmungsvorgängen, auch in den sensiblen Bahnen centrifugale Reize geleitet werden. In automatischen Organen, die unter dem Einflusse von Ganglienzellen arbeiten, haben wir uns also die Wirkung der beschleunigenden und hemmenden Fasern so vorzustellen, dass sie die Widerstände, die dem Abflusse des Stromes aus dem Accumulator (der Ganglienzelle) entgegenstehen, vermindern respective erhöhen, dass sie also, wenn dieser Strom, wie man annehmen kann, die Form des elektrischen hat, nach Art der Rheostaten wirken und den Zufluss des Stromes zu einem Teile bald vergrössern, bald verkleinern.

So sehr wir nun auch der Ansicht huldigen, dass unsere heutigen mikroskopischen Methoden eine Erkennung der feinsten Störungen in dem Mechanismus der Ganglienzellen nicht erlauben, so sehr wir der Ueberzeugung sind, dass die bisher festgestellten Veränderungen (Verfettung, Körnung, Atrophie, Pigmentanhäufung, Blutungen) nicht als die Ursache, sondern nur als die Folge von beträchtlichen, gewöhnlich langandauernden Functionsstörungen des Herzmuskels betrachtet werden können, so wenig geneigt sind wir doch, der Schlussfolgerung beizustimmen, dass die Herzganglien, nur weil sie Repräsentanten der Abkömmlinge des sensiblen Nervensystems sind, nicht die Ursache der beobachteten Störungen der Coordination und Leistung des Herzens sein können. Es ist im Gegenteil sehr wahrscheinlich, dass von feinsten Veränderungen an den Ganglien, die allerdings für unsere Methoden sich wohl noch recht lange dem Nachweise entziehen dürften, die Verhältnisse der Kraftbildung, Kraftumformung und Kraftleitung gerade so abhängig sind wie von der Thätigkeit des Muskelprotoplasmas, und dass Veränderungen an beiden Apparaten die Ursachen und Begleiterscheinungen aller Störungen der Leistung sind. Darum ist mit allen Mitteln und auf Grund feinster Reactionen gerade eine Erforschung dieses Gebietes anzustreben. Vielleicht werden sich doch noch gewisse functionelle Veränderungen ergeben, die für die Art der Kräfteverteilung im Herzen einen Anhalt bieten. Vielleicht wird es auch möglich sein, aus Veränderungen des Herzmuskelstroms selbst Veränderungen in den kraftgebenden oder kraftverteilenden Centren zu erschliessen.

2. Herzpalpitationen.

Aetiologie. Herzklopfen ist nicht immer objectiv wahrnehmbar, sondern häufig nur eine rein subjective Erscheinung. In vielen Fällen kann auch die scrupulöseste Untersuchung keine irgendwie erheblichen

Veränderungen in der Stärke des Herz- und Spitzenstosses und der Herztöne oder in der Spannung des Pulses nachweisen, während wieder in anderen Fällen auffallender Weise selbst eine sehr beschleunigte Herzaction und stürmisches Pulsieren der Gefässe nicht zur Klage über Herzklopfen Veranlassung giebt.

Wir glauben, dass meist nur die veränderten Innervationsverhältnisse im Vagusgebiete die Empfindung der verstärkten Herzthätigkeit auszulösen im Stande sind. Für diese Annahme spricht, dass z. B. die bei manchem Menschen willkürlich zu erzeugende Acceleration der Herzschläge *(Tarchanoff)*, die auf einer durch den Willensimpuls bewirkten Reizung der Beschleunigungsnerven zu beruhen scheint, nicht mit dem Gefühl des Herzklopfens verbunden ist, während jede beträchtliche Verlangsamung der Herzaction, sowie die, nur eine besondere Form der Vagusinnervation repräsentierenden, Anomalieen der Schlagfolge des Herzens, Arhythmie und Allorhythmie, die Empfindung der Herzpalpitation in hohem Masse hervorrufen. Wir fühlen gewöhnlich den Herzschlag nicht, wie wir ja auch ein Geräusch nicht mehr hören, an das wir uns gewöhnt haben. Der Reiz gelangt in das Gehirn, erregt aber nicht mehr die Aufmerksamkeit uud kommt somit nicht ins Bewusstsein. Wir fühlen aber sofort jede Abweichung von der normalen Zahl, Form und Stärke der Herzschläge, weil jetzt die gewohnte Empfindung fortfällt. oder richtiger, weil das Gleichgewicht der Hirnteile, das wir als Ruhe bzw. Empfindungsmangel bezeichnen, durch die kinetische Energie der neu eintreffenden Wellensysteme gestört wird.

Herzklopfen tritt auf: 1. Bei Zuständen erhöhter Erregbarkeit; z. B. in der Pubertätszeit und im Klimakterium, bei der Menstruation, bei der Plethora, ferner bei Chlorose, Hysterie, bei Schlaflosigkeit und den Schwächezuständen, die man nach erschöpfenden Krankheicten oder als selbständiges Nervenleiden (Spinalirritation, Neurasthenie)beobachtet. Auch Onanie und Coitus reservatus stellen hier ein beträchtliches Contingent. Endlich sind locale Leiden zu nennen, welche entweder die Constitution schwächen oder reflectorisch reizend auf die Herznerven einwirken, z. B. Genitalleiden bei Männern und Frauen *(Kisch*[1]*)*, Verdauungsstörungen, fernerhin Erkrankungen der Nasenschleimhaut und des Halses. In gewissem Sinne müsste man hierher auch die Form des Herzklopfens rechnen, welche dann auftritt, wenn deprimierende psychische Affete bei längerer Einwirkung jene bekannte allgemeine Reizbarkeit herbeiführen, bei wcher der kleinste Anstoss die stärksten Erregungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens herbeiführt. Auch Kranke mit organischen Herzaffectionen leiden sehr häufig an dieser Form des Herzklopfens; ebenso Personen, die eine familiäre Dispsition zu Herzkrankheiten haben. Nicht selten ist Herzklopfen auch eine Folge acuter fieberhafter Krankheiten; es tritt zuerst in der Reconvalescenz auf und kann während mehrerer Jahre zu schwerer Belästigung des Kranken führen. 2. Bei vorübergehenden Affecten (Aerger, Schreck etc.), sowie nach gewissen Genussmitteln (Kaffee, Thee, starke Weine, Tabak oder Narcotica). Die erhöhte Erregbarkeit des Herzens wird hier wahrscheinlich ebensowohl durch Vermittlung seitens der Centralorgane als auch durch directen Einfluss auf die Herzganglien oder den Herzmuskel bedingt. Namentlich häufig pflegt sich Herzklopfen im Anschlusse an reichlichere Mahlzeiten einzustellen, und es ist wohl anzunehmen, dass hier entweder die Ueberladung des Blutes mit Peptonen oder die durch Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen vermehrte Organarbeit die Ursache der verstärkten Herzthätigkeit ist.

---

[1] Prager med. Wochschr., 1891, Nr. 10.

3. Bei schweren organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, der Herznerven oder des Herzens selbst, namentlich bei Sklerose der Kranzarterien, bei Insufficienz der Aortenklappen etc.

Symptomatologie. Die klinischen Erscheinungen sind sehr verschieden. Bald arbeitet das Herz stürmisch und erschüttert die ganze Brustwand; die Arterien klopfen und hämmern, während die Zahl der Pulse enorm gesteigert sein kann, das Gesicht ist turgescent, die Atmung beschleunigt. Bald ist die Herzthätigkeit fast minimal, der Puls klein und aussetzend, die Kranken sind mit Schweiss bedeckt, im höchsten Grade collabiert. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich natürlich die verschiedensten Uebergangsformen. Die Percussion ergiebt bei dem uncomplicierten Herzklopfen nie, die Auscultation nur selten etwas Charakteristisches. Meist zeigen die Herztöne, namentlich der erste an der Herzspitze, eine Verstärkung der Intensität. Nicht selten aber sind sie auch ganz undeutlich und von einem leichten Blasen, bisweilen, besonders bei starker Herzaction, von einem lauten systolischen Geräusch begleitet, welches über der Basis des Sternums seine höchste Intensität erreicht. Je stärker die Herzaction ist, desto häufiger vernimmt man einen eigentümlichen metallischen Nachhall beim ersten Tone (Cliquetis métallique). Neben der Steigerung der Pulsfrequenz findet sich oft auch eine beträchtliche Verminderung des Gefässtonus. Eine grosse Rolle spielen bei dem Anfalle die subjectiven Sensationen der Kranken, die sich von dem Gefühle der Dyspnoe und geringer Oppression bis zu der höchsten Todesangst steigern können. Die schmerzhaften Sensationen in der Brust sind meist von ebensolchen Empfindungen im Epigastrium, selten in den Armen — dann aber in beiden Armen — und im Halse begleitet. In der Herzgegend selbst scheint meist nur ein eigentümliches Wogen und Drängen, kein eigentlicher Schmerz empfunden zu werden. Nur beim Aussetzen des Pulses haben manche Patienten das Gefühl, als würde die Herzgegend zusammengeschnürt oder -gepresst. Als Ursache der schmerzhaften Sensationen ist wohl nur die starke Erschütterung der Nerven an der Aussenfläche des Herzens und in der Brustwand anzusehen: die ausserhalb der Herznerven auftretenden Empfindungen sind als Irradiationserscheinungen aufzufassen. Es giebt Anfälle, die Stunden, ja Tage lang anhalten und bei den leichtesten Reizen wiederkehren. In anderen Fällen geht der Paroxysmus innerhalb weniger Minuten vorüber. Nach der schweren Attacke bleibt meist ein Gefühl von unsäglicher Schwäche zurück, und die Kranken verfallen in einen unruhigen Schlaf. Eine schlimme Folge öfter wiederholter Anfälle ist der üble Einfluss auf den Gemütszustand der Kranken, da durch gesteigerte Aengstlichkeit und die Furcht vor einem neuen Paroxysmus die Disposition zu einem neuen Anfalle bei geringster äusserer Veranlassung gegeben wird. Ueber die Ursachen, welche den einzelnen Paroxysmus auslösen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Nicht selten überfällt ein heftiger Anfall die Kranken während des Schlafes, ohne dass ängstliche Träume die Veranlassung sind.

Die **Diagnose** ist in den allermeisten Fällen durch objective Untersuchung zu sichern. In Fällen, in denen bei anscheinend normaler Herzaction das Herzklopfen Folge einer Hyperästhesie zu sein scheint, werden ausser den subjectiven Angaben des Kranken die am Respirationsapparat etwa vorhandenen Symptome, sowie das Verhalten des

Pulses und der Gesichtsausdruck Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Ob ein organisches Herzleiden die Ursache des Herzklopfens ist, lässt sich während des Anfalles fast nie entscheiden, da die meist stürmische Herzaction die Unterscheidung des wahren Charakters von Geräuschen nicht ermöglicht; erst das freie Intervall vermag darüber Aufschluss zu geben (vergl. auch Cap. XII).

Die **Prognose** ist nur in den Fällen, wo das Grundleiden zu eruieren ist, mit einiger Sicherheit zu stellen. Sie ist vollkommen günstig bei mehr vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, bei den heilbaren Formen der Chlorose, in der Involutionsperiode, bei der Menstruation, sowie bei gewissen Arten der reflectorisch hervorgerufenen Palpitation, bei denen das Grundleiden einer Behandlung zugänglich ist (Magen- und Uterusleiden, habituelle Stuhlverstopfung, bei Rauchern, Onanisten etc.). Ganz ungünstig ist sie bei allen Nervenleiden, die schwere anatomische Läsionen setzen, sowie bei tieferen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Coronararterien. Der Paroxysmus selbst pflegt selten quoad vitam deletär zu sein, wenn nicht schon schwere Veränderungen der Textur des Herzens vorliegen, wenn nicht eine Verstopfung einer Kranzarterie im Anfalle eintritt, oder durch die stürmische Herzaction ein Embolus abgelöst wird. Auf das Allgemeinbefinden des Körpers und auf das Herz selbst, das vermehrte Arbeit leistet, haben natürlich oft wiederholte Anfälle einen schlimmen Einfluss. Im allgemeinen thut man gut, wenn nicht ganz sichere Anhaltspunkte gegen das Bestehen einer organischen Herzerkrankung sprechen, erst eine Reihe von Anfällen abzuwarten, ehe man die Paroxysmen in die Kategorie der rein nervösen einreiht. Der Zusammenhang zwischen Herzklopfen und Herzhypertrophie ist bereits pag. 127 erörtert worden.

Therapie. Es kommt, namentlich beim subjectiven Herzklopfen, vor allem darauf an, den Patienten zu zeigen, wie sich eine Hyperästhesie in den sensiblen Nerven des Herzens und der Brustwand ausbildet, wie die beständig auf die Herzthätigkeit gerichtete Aufmerksamkeit die Perceptionsfähigkeit für die Bewegungen des Organs steigert, und wie sich dadurch wieder das so lebhaft und schnell auf alle psychischen Einwirkungen reagierende Organ in seiner Thätigkeit beeinflussen lässt. Namentlich die Aufklärung, warum bei gewissen Lagen die Herztöne und die Herzbewegungen so deutlich vernommen werden (vergl. pag. 80), warum man beim Anlehnen gegen feste Gegenstände ein heftigeres Schlagen des Herzens und ein starkes Pulsieren fühlt, warum man imstande ist, durch Concentration der Aufmerksamkeit die, sonst nicht wahrnehmbare, Herzaction sich jederzeit zum Bewusstsein zu bringen, warum das Anhalten des Atems genügt, den Puls unregelmässig zu machen, und wie bei der Eigenbeobachtung stets der Atem angehalten wird, — alle diese Erklärungen sind geeignet, den Vorstellungen des Patienten eine andere Wendung zu geben, da er einsieht, dass sie sich mit seinen Beobachtungen decken und doch naturgemässe Erklärungen zulassen, die seinen Befürchtungen den Boden entziehen.

Die Therapie kann natürlich nur dann causal sein, wenn vorübergehende Ernährungsstörungen, Veränderungen der Blutmischung, Plethora, nervöse Reizbarkeit, fehlerhafte Lebensweise, locale, heilbare Affectionen

die Ursache des Herzklopfens sind. Hier wird eine tonisierende, roborierende, diätetisch-hygienische, sowie eine der Leistungsfähigkeit des Körpers angepasste gymnastische und hydrotherapeutische Behandlung oder eine zweckmässig geleitete Massage von grossem Erfolge begleitet sein. Ebenso wird die Entziehung von toxisch wirkenden Genussmitteln (Kaffee, Thee, Nicotin) oft eine schnelle Besserung herbeiführen. Bei vollsaftigen Personen, sowie bei solchen, die an Koprostase leiden, können durch den Gebrauch salinischer oder pflanzlicher Abführmittel sehr schöne Erfolge erzielt werden. Bei reflectorisch bedingtem Herzklopfen wird die Localbehandlung des erkrankten Organs Hilfe schaffen. Beim Herzklopfen der Kinder, das nicht blos hysterisch ist, oder beim Pavor nocturnus, der nicht von ängstlichen Träumen herrührt, empfehlen wir vor allem eine Veränderung der Diät und der Lebensweise. Man entziehe den Kindern, auch wenn sie anämisch sind, alle Alkoholica, Kaffee, Thee und verringere die Fleischkost so viel wie möglich. Dagegen lasse man die Patienten viel Bewegung im Freien machen und wende Uebergiessungen von Wasser, das nicht zu kalt sein darf, an. Nervöse und hysterische Kinder sind einer energischen psychischen Therapie zu unterziehen. Beim Herzklopfen im Alter der Pubertät muss, namentlich bei Mädchen, die chlorotisch sind, Tanzen, Schwimmen und Turnen eine Zeit lang untersagt werden; dafür sind gymnastische Uebungen leichtesten Grades und methodische Inspirationen anzuordnen[1].

Im Anfalle selbst und in den Fällen, in denen nur eine Palliativbehandlung möglich ist, wird die energische Anwendung der Kälte auf die Herzgegend, entweder in Form des permanenten Eisbeutels oder durch Verdunstung von Aether, oft von grossem Nutzen sein. In anderen Fällen können die bekannten Derivantien (Senfteige, Fussbäder, warme Umschläge) eine Erleichterung der Beschwerden herbeiführen. Vorzüglich wirkt bisweilen im Anfalle Cocain in Dosen von 0·01—0·03 per os gereicht. Die Präparate der Digitalis, der Convallaria, Strophantus etc., sowie die Narcotica leisten nur bei organischer Erkrankung gute Dienste, ja sind überhaupt hier allein wirksam; beim rein nervösen Herzklopfen würden wir raten, von ihnen ganz Abstand zu nehmen. Den besten augenblicklichen Erfolg sieht man von der innerlichen Darreichung des reinen Aethers in grösseren Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel) oder von der Anwendung der Tinct. Valerian. aeth., (20—30 Tropfen pro dosi). Auch kann man Aether oder Chloroform direct bis zu leichter Betäubung inhalieren lassen. Bei Anfällen, die von erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems herrühren, können die Bromsalze in grösseren Dosen (2·0—3·0) längere Zeit gereicht werden. Auch Ergotin scheint bei den rein nervösen Formen recht vorteilhaft zu sein; wir verabreichen täglich 3—6 Pillen zu 0·1. Vom Amylnitrit sieht man bei manchen Formen des Herzklopfens, namentlich bei dem die Anfälle von Angina pectoris begleitenden, Nutzen; ebenso günstig wirkt manchmal Nitroglycerin (in Dosen von mindestens 0·001).

---

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Entstehung und hygienische Behandl. d. Bleichsucht, Leipzig 1893.

3. Die nervöse Schwäche des Herzens.

Irritable heart, Heart starvation (Fothergill[1]); Neurasthenia cordis vasomotoria (Rosenbach[2]).

Aetiologie. Das Leiden befällt Männer und Frauen (doch vorwiegend die ersteren) im jüngeren und mittleren Lebensalter und zeigt sich bisweilen schon zur Zeit der Pubertät. Es bevorzugt meist Individuen mit ausgesprochen nervösem, anämischem Habitus, doch findet es sich nicht selten auch bei robusten, blühend aussehenden Personen, die aber bei genauer Untersuchung meist ebenfalls eine Reihe charakteristischer nervöser Symptome zeigen. Als ätiologische Momente sind vor allem anzuschuldigen geistige und körperliche Aufregungen, angestrengte geistige Thätigkeit, Schlaflosigkeit, unregelmässige Ernährung, nicht selten geschlechtliche Excesse (auch Onanie), namentlich habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung, besonders manche Formen des Coitus reservatus (*Seeligmüller*[3]), endlich der übermässige Gebrauch gewisser Genussmittel, wie Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee etc. Sehr instructive Fälle von Alkaloidneurose haben wir bei jungen Leuten gesehen, bei denen eine Combination mehrfacher Schädlichkeiten vorlag, z. B. bei Examinanden, die, um genügende Arbeitszeit zu gewinnen, sich den Schlaf durch den Genuss starken Kaffees oder Thees zu vertreiben suchten und im Eifer des Studiums noch reichlich dem Rauchen fröhnten. Auch gewisse Formen commercieller Thätigkeit, die unter habituellen psychischen Aufregungen und angestrengter Geistesarbeit sich abwickeln, führen, namentlich wenn Ernährungsanomalieen nicht fehlen, bald zu der Neurasthenia cordis. Sehr auffallend ist es, dass manche robuste Personen nach grossen Strapazen, infolge einer intercurrenten psychischen Erregung oder einer leichten fieberhaften Krankheit nicht selten das ausgeprägte Bild gerade der Herzschwäche zeigen, wie ja überhaupt muskelkräftige und sportliebende Personen ein Hauptcontingent der Neurastheniker bilden. Auch nach länger dauernden acuten Krankheiten, z. B. nach Typhus abdominalis, lässt sich bisweilen die ausgeprägte Form der Neurasthenia cordis beobachten; ferner bei melancholisch veranlagten Personen, bei denen Erkrankung oder Tod naher Angehöriger oder Freunde einen depressiven Zustand hervorruft. Ueberhaupt besitzt das Bild der Neurasthenia cordis manchmal eine auffallende äusserliche Aehnlichkeit mit leichten Formen des melancholischen Stadiums von Geisteskrankheiten.

Bei erwachsenen Männern mit Neurasthenia cordis ist, abgesehen von Abusus Nicotianae, vor allem nach den ehelichen Verhältnissen zu forschen, da von uns die schwersten Formen der nervösen Herzschwäche, wie schon erwähnt, besonders bei solchen Männern beobachtet wurden, die lange Jahre hindurch sich des Coitus enthielten oder Coitus interruptus vollzogen. Neuerdings hat *Freud*[4] wieder diesen Zusammenhang betont, geht aber unseres Erachtens entschieden zu

[1] Edinburgh med. journ., 1881, pag. 961.

[2] Die Bezeichnung der vorliegenden Affection als nervöse Schwäche des Herzens rührt ebenso von mir wie die Einteilung in zwei Stadien. *Lehr* (Ueber nervöse Herzschwäche etc., Wiesbaden 1891) hat beides meiner ersten Arbeit „Ueber nervöse Herzschwäche" (Breslauer ärztl. Zeitschr., 1886, Nr. 15 u. 16) entnommen, und die späteren Bearbeiter dieses Themas haben, wie so häufig, die umfangreichere, aber später erschienene Arbeit von *Lehr* als die Originalarbeit citiert.

[3] Tagebl. d. Naturf.-Vers. zu Magdeburg, 1884.

[4] Wiener klin. Rundschau, 1898, Nr. 2 ff.

weit, wenn er die hier beschriebenen Angstzustände, sowie überhaupt die Neurasthenie fast ausschliesslich von abnormen Vorgängen auf sexuellem Gebiete ableitet und als pathognomonisch für letztere hinstellt.

Die **Symptome** sind nach den beiden Stadien, in die man den Verlauf der Neurose einteilen kann, verschieden, ohne dass jedoch ein durchgreifender Unterschied besteht. Im ersten Stadium waltet die Excitation, die Hyperästhesie vor. Die Patienten sind erregt, zeigen häufigen Wechsel von Blässe und Röte des Gesichts und Anfälle von plötzlicher Abkühlung der Hände und Füsse, die bald darauf brennend heiss werden. Dabei bestehen Parästhesieen in der Haut der Brust, der Arme und vor allem der Finger, oft sogar eine deutliche Ueberempfindlichkeit bei Berührung der Herzgegend und der angrenzenden Teile der Intercostalräume (ähnlich wie bei Intercostalneuralgie). Ferner quält die Kranken eine starke Präcordialangst, das Gefühl der Atemnot, endlich eine eigentümliche, von ihnen fast übereinstimmend als „Wogen" in der Herzgegend bezeichnete Sensation. Nicht minder lästig ist ihnen das starke Pulsieren der Halsarterien und der Aorta abdominalis — beide Erscheinungen sind auch objectiv wahrnehmbar — und das Gefühl des Herzklopfens, das oft nur subjectiv ist. Der Schlaf ist unruhig; die Kranken können wegen des beständigen Angstgefühles und der anderen abnormen Empfindungen entweder überhaupt nicht einschlafen, oder sie erwachen im Momente des Einschlafens oder kurz nachher mit heftigem Herzklopfen und unter ängstlichen Vorstellungen. Gewöhnlich besteht Appetitmangel, Stuhlverstopfung und lästiger Drang zum Urinieren. Objectiv lässt sich an den Organen der Kranken nichts Abnormes nachweisen, ausser dass in einer Reihe von Fällen die Herzthätigkeit verstärkt erscheint, und die Pulsfrequenz dann meist, während der einzelnen Anfälle oder dauernd, vermehrt ist. Die auffallend weite oder gefüllte Arterie wird gewöhnlich nur bei den Paroxysmen von Herzangst klein und leer. In dem eben geschilderten Stadium des Leidens sind Intermissionen sehr häufig, und die Patienten befinden sich in den Intervallen verhältnismässig wohl.

Wenn die eben geschilderten Symptome längere Zeit unbeeinflusst fortbestanden haben, so geht das Irritationsstadium allmählich in das Depressionsstadium über. Die Ernährung des Kranken leidet sichtlich, die Gesichtsfarbe wird blass, die Schlaflosigkeit wird permanent. Es besteht hochgradige psychische Verstimmung, grosse Reizbarkeit, Unlust zu jeder Thätigkeit, die selbst in ihren leichtesten Graden von langdauernder Abspannung gefolgt ist. Wirkliche Anfälle von Herzpalpitationen sind seltener. Dagegen bestehen die oben geschilderten lästigen Sensationen in der Herzgegend continuierlich und in erhöhtem Masse fort. Namentlich verlässt das Gefühl des Herzklopfens die Patienten fast nie, obwohl die Kraft der Herzaction weit unter die Norm sinkt, der Herzshock unfühlbar wird, die Herztöne schwächer und weniger scharf accentuiert erscheinen, und die Pulswelle an Höhe und Spannung abnimmt, — lauter sichere Beweise dafür, dass eine beträchtliche Ueberempfindlichkeit der centripetalen Herznerven und der die (irradiierten) Impulse des Herzens nach dem Centrum leitenden Hautnervenbahnen innerhalb der Brustwand besteht. Die Pulsfrequenz ist in der Regel vermehrt, namentlich nach jeder — selbst der geringsten — körperlichen Thätigkeit oder nach kleinen psychischen Aufregungen, und schon

der blosse Gedanke an irgend ein für den Kranken wichtigeres Vorkommnis oder die Bestimmung eines Zeitpunktes für ein Unternehmen oder der blosse Entschluss zur Thätigkeit beeinflusst die Herzaction sehr auffallend. Seltener kommen Fälle von relativ bedeutender Pulsverlangsamung vor, die öfter mit grosser Blässe der Hautdecken und Herabsetzung der Temperatur an der Körperperipherie (namentlich an den Händen und der Nase) verbunden sind. Der Wechsel der Pulsfrequenz ist ein auffallend schneller, so dass, da die kleinste Erregung — ein Geräusch, der Eintritt eines Fremden, das Aufrichten aus der Rückenlage — eine Beschleunigung des Pulses herbeiführt, die Beurteilung recht schwierig sein kann. Selbst Fälle von starker Pulsverlangsamung werden dann meist übersehen, weil schon der Besuch des Arztes gewöhnlich genügt, die Pulsschläge ziemlich beträchtlich zu vermehren. Im allgemeinen machen die Kranken selbst, die ja bald, wenn sie nicht ganz apathisch sind, die subtilsten Beobachter der Pulsphänomene werden, den Arzt auf die ihnen besonders auffallende Verlangsamung oder Veränderung des Rhythmus aufmerksam. Auch der Füllungszustand der Temporalarterien und oberflächlichen Venen der Stirn zeigt einen auffallend schnellen und starken Wechsel. Gewöhnlich sind diese Gefässe bei Neurasthenischen auffallend geschlängelt und springen schon in der Norm oft prall hervor. Zuweilen geschieht dies jedoch nur in Perioden der Erregung, namentlich bei hoher äusserer Temperatur, und ist dann mit auffallender Turgescenz der Gesichtshaut verbunden. Auch die Schleimhaut der Nase und der Augen ist im Stadium der Reizbarkeit bei nervöser Herzschwäche oft anfallsweise beträchtlich injiciert, wie man dies auch bei anderen Formen der Neurasthenie beobachten kann, und die Kranken werden dann von acutesten Anfällen von Schnupfen belästigt, die plötzlich ohne jede Ursache auftreten. Die Gesichtsfarbe der Kranken wird mit der Zeit eigentümlich blass, zeigt aber nie eine cyanotische Färbung — abgesehen von den Fällen, wo die Temperaturherabsetzung hochgradig ist, und wo Nase und Hände einen bläulichen Schimmer bekommen, weil unter dem Einflusse ungenügender Atmung die Arterialisation des Blutes leidet. Die Erscheinungen der Schwäche am Circulationsapparate treten am häufigsten des Morgens früh, wenn die Patienten noch nüchtern sind, auf; auch zeigen sie sich häufiger bei kalter, als bei warmer Aussentemperatur, weil sie mit der, durch schlechte Ernährung bedingten, Inanition in naher Verbindung stehen. Sie pflegen auch meist nach Nahrungsaufnahme und besonders nach der Darreichung erregender und wärmender Getränke (Kaffee, Wein) schnell zu verschwinden.

In ausgeprägten Fällen tritt nach einer Periode stärkerer Herzthätigkeit, die durch einen auf die Kranken einwirkenden äusseren Reiz (Aerger, Schreck) hervorgerufen worden ist, eine kürzer oder länger dauernde Periode ausgesprochenster Herzschwäche ein, wobei der Puls klein und sehr frequent erscheint und die Hände kalt werden. Dieselbe Folge haben körperliche Anstrengungen, denen sich die Patienten aber nur sehr ungern unterziehen. Auffallend ist die starke Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich bei plötzlichen Sinneseindrücken durch Zittern oder durch gröbere Muskelzuckungen manifestiert. Oft geben die Kranken an, dass jeder Schalleindruck sie emporfahren lasse und Aussetzen des Pulses mit nach-

folgender stürmischer Herzaction bedinge. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Pulsieren in den Schläfen, Ohnmachtsanfälle, häufiges Gähnen, Brechneigung, Schlaflosigkeit sind Symptome, welche sich mit den bereits geschilderten oft verbunden finden.

Die **Diagnose** ist meist leicht. Das Lebensalter der Patienten, in dem gewöhnlich schwere Erkrankungen der Herzarterien noch nicht auftreten, das verhältnismässig blühende Aussehen, das Vorhandensein erblicher neuropathischer Disposition oder anderer manifester nervöser Symptome, die charakteristischen ätiologischen Momente, das Fehlen aller organischen Veränderungen am Herzen und an den Arterien, namentlich das Ausbleiben einer Herzhypertrophie oder Dilatation, die Abwesenheit jeder deutlichen Pulsunregelmässigkeit, die eigentümlichen, beiden oberen Extremitäten gemeinsamen Parästhesieen — bei organischen Herzerkrankungen ist bekanntlich die linke vorwiegend beteiligt —, das Ausstrahlen der abnormen Sensationen auf die Zehen und Finger, auf den Rücken und die unteren Extremitäten, der charakteristische Kopfdruck oder die Eingenommenheit des Kopfes, die abnorme Reflexerregbarkeit, das subjective Herzklopfen bilden eine Reihe von Zeichen, die positiven Wert für die Diagnose der neurasthenischen Natur des Leidens besitzen. Bei längerem Bestehen des Zustandes kommt das Ausbleiben der Stauungserscheinungen in Betracht, sowie die auffallende Continuität der Symptome und Beschwerden, während bei organischen Herzleiden gerade das paroxysmenartige Auftreten der Beschwerden charakteristisch ist. Manche Patienten, deren vasomotorisches System besonders erregbar ist, zeigen allerdings auch Knöchelödeme und noch häufiger Oedeme am Schienbein, die aber, im Gegensatz zu den Stauungsödemen, durch Bettlage und während der Nacht nicht wesentlich beeinflusst werden. Es handelt sich hier um Erscheinungen, die auch bei Chlorotischen und bei nervöser Dyspepsie vorkommen und wahrscheinlich nur dieselbe Bedeutung besitzen wie die Schwellungen der Augenlider, namentlich des unteren, bei erschöpften und leicht erschöpfbaren Personen. Während der Urin bei Stauung fast immer hochgestellt und eiweisshaltig ist, pflegt er bei der letzterwähnten Form der Oedeme auffallend hell und reichlich zu sein. Auch ist die Stauung fast immer mit Lebertumor verbunden. Nicht minder wichtig ist auch der Umstand, dass organische Herzkranke, namentlich im Beginne des Leidens — weniger allerdings späterhin — nur bei Körperbewegungen dyspnoische (cardiale) Anfälle bekommen, und dass sie bei körperlicher Ruhe von Anfällen fast völlig verschont bleiben, während bei der functionellen nervösen Herzschwäche sich in den Zeiten der Ruhe ebenso wie während der körperlichen Thätigkeit die Beschwerden in gleicher Weise manifestieren, obwohl sie natürlich auch hier durch erhöhte körperliche Leistungen beträchtlich verstärkt zu werden pflegen. Ein ferneres wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Form der Atmung, die beim wahren asthmatischen Anfall tiefe dyspnoische Inspirationen unter Zuhilfenahme aller Atmungsmuskeln und ebenso energische Exspirationen aufweist und demgemäss fast immer verlangsamt ist, während bei der Neurasthenia cordis, trotz hochgradiger subjectiver Dyspnoe, die Respirationsthätigkeit entweder gar nicht vermehrt ist — die Atmung ist im ganzen flach —, oder

nur insofern Veränderungen zeigt, als sie bisweilen aussetzt, um nach der Pause mit einer tiefen, seufzenden Einatmung fortzufahren.

Die **Prognose** ist in frischen Fällen sowohl quoad restitutionem completam als auch bezüglich des Ausgleiches der functionellen Störungen am Herzen und am Kreislaufsapparate gut, wie ja überhaupt die nervöse Erschöpfbarkeit in den frühesten Stadien einen günstigen Ausgang vorhersagen lässt, falls der Kranke eben rechtzeitig in Behandlung tritt und den ärztlichen Ratschlägen zugänglich ist. Im allgemeinen ist es nach unseren Erfahrungen nicht häufig, dass selbst die schweren oder protrahierten Formen der Neurasthenia cordis zu dauernder Belästigung des Kranken führen. Halten allerdings die erwähnten Schädlichkeiten fortgesetzt an, so kann es auch im Lauf der Jahre zu Herzarterien- und Herzmuskelerkrankungen kommen (vergl. Cap. X und XI). Gewöhnlich lassen die Beschwerden für kürzere oder längere Zeit wesentlich nach oder kommen ganz zum Verschwinden, sobald es gelingt, die Ernährung des Kranken zu heben, ihm Schlaf zu verschaffen und durch energisches, aber nicht zu brüskes Verfahren dem Leidenden das Vertrauen zu seinen Organen und damit zu seiner Leistungsfähigkeit wieder zu geben. Aber selbst wenn die Ernährungsverhältnisse sich bessern, und der Kräftezustand des Kranken ein günstiger wird, lässt oft das psychische Verhalten noch Vieles zu wünschen übrig. Denn die Patienten werden, oft nicht ohne Schuld des Arztes, der ihren Beschwerden zu viel Gewicht beilegt, weil die Herzuntersuchung meist infolge falscher Deutung der Befunde anscheinend nicht ganz normale Ergebnisse liefert, ausgesprochene Herzhypochonder. Man hüte sich in Fällen dieser Kategorie doppelt, die nicht ganz distincten Herztöne, den während der Untersuchung — und nur dann — stark verbreiterten Herzshock, sowie die zu dieser Zeit besonders vermehrte Arterienpulsation für Zeichen eines Herzfehlers anzusehen, da jede Andeutung eines solchen Befundes den ängstlichen Kranken neue Nahrung für ihre Befürchtungen giebt. Auch deutliche systolische Herzgeräusche sind bei beschleunigter Herzaction bedeutungslos.

Die **Therapie** soll vor allem die zugrunde liegende Nervosität berücksichtigen und muss deshalb, abgesehen von anderen Massnahmen, in erster Linie psychisch sein. Der Patient muss sofort bezüglich der wahren Natur seines Leidens aufgeklärt und durch eingehende Beleuchtung und Widerlegung seiner Ansichten gewissermassen gezwungen werden, dieser Aufklärung Glauben zu schenken, denn sonst bleiben alle weiteren Massnahmen illusorisch. Bei Kranken, deren Intelligenz ausser allem Zweifel steht, ist, sobald erkannt wird, dass das Leiden nur von gewissen, mehr oder weniger festhaftenden, falschen Vorstellungen ausgeht, vor allem der Versuch zu machen, den Vorstellungskreis mit anderen Ideen zu erfüllen, indem man die feste und bestimmte Versicherung, die aber nur das Resultat einer genauen Untersuchung sein darf, abgiebt, dass das von dem Kranken vermutete Leiden nicht vorhanden ist. Einer solchen genauen Untersuchung bedarf es, abgesehen von der Notwendigkeit, eine absolut sichere Diagnose zu stellen und die oft völlig maskierten Anfänge gewisser Organerkrankungen auszuschliessen, besonders aus dem Grunde, weil derartige Patienten nur einer wirklich gründlichen Untersuchung überhaupt Vertrauen entgegenbringen. Gewöhnlich genügt aber die so begründete Versicherung

allein nur in seltenen Fällen. Der Patient bedarf einer auch für ihn objectiv wahrnehmbaren Thatsache, die ihn überzeugt, dass seine Functionen wirklich normal sind, und diesem Wunsche muss Rechnung getragen werden. Dies geschieht nun bei vermeintlich Herzkranken am besten dadurch, dass man eine Reihe sehr kräftiger Muskelübungen ausführen lässt und dann demonstriert, dass sich Puls und Atmung fast gar nicht geändert haben, dass keine Verfärbung des Gesichtes aufgetreten ist etc. (vergl. Cap. XIV, 4). Die weiteren Massnahmen sind zuerst auf die Feststellung und Elimination der schädlichen ätiologischen Momente zu richten und mit aller Consequenz, trotz des anfänglichen Sträubens des Kranken, durchzuführen. In jedem Falle gehört eine energische Hand dazu, die Kranken, die in der Mehrzahl allen Versuchen der Heilung gegenüber einen beträchtlichen Grad von Skepticismus, von Antipathie oder Apathie zeigen — namentlich wenn sie durch die ihnen bereits früher bekannt gewordene Diagnose des Herzfehlers eine reale Basis für ihre hypochondrischen Neigungen gefunden haben — gegen ihren eigenen Willen oder gegen den Willen der in falscher Nachgiebigkeit oder in allzu grosser Aengstlichkeit befangenen Angehörigen auf den rechten Weg zu führen. Sollte sich aus äusseren Gründen eine rationelle Behandlung in der Familie nicht ermöglichen lassen, so muss die Anstaltsbehandlung oder Isolierung der Kranken in Vorschlag gebracht werden. Ausserdem muss dafür gesorgt werden, dass die Nahrung nicht zu reichlich und nicht zu schwer sei. Die Mahlzeiten seien häufig, aber klein, passend aus Amylaceen und Albuminaten, doch vorwiegend aus ersteren, zusammengesetzt. Alkohol ist nur in kleinen Quantitäten zu gestatten, da er nur vorübergehend erregt, um eine umso stärkere Ermattung zurückzulassen. Sehr wichtig ist auch eine zweckmässige, sorgfältig abgestufte körperliche Thätigkeit und die Kräftigung des Organismus durch rationelle Atmungs- und Herzgymnastik (Turnen, Bergsteigen, Schwimmen, Massage). Wenn irgendwie möglich, muss der Kranke, der sich gewöhnlich allen Berufsgeschäften zu entziehen sucht, einen Teil derselben wieder aufnehmen, um allmählich durch Steigerung der Anforderungen in den Stand gesetzt zu werden, seiner Pflicht wieder in vollem Masse nachzukommen. Je mehr die Leidenden sehen, dass man die Anforderungen nicht zu klein bemisst, desto schneller kehrt ihr Selbstvertrauen zurück, da sie wohl wissen, dass man schweren Kranken, namentlich Herzkranken gegenüber stets das umgekehrte Verhalten zu beobachten pflegt. Sollte, was nicht selten der Fall ist, die Schlaflosigkeit andauern, so muss der Schlaf durch Narcotica (Chloral oder Sulfonal, denn Morphium wirkt weniger gut) herbeigeführt werden, wenn nicht gewisse einfachere Massnahmen, wie warme Bäder mit nachfolgender lauer Douche, kalte Abreibungen und Fussbäder vor dem Schlafengehen, oder der Gebrauch von Brausepulver und Brompräparaten zum Ziele führen. Streng durchgeführte Kaltwassercuren sind im allgemeinen nicht vorteilhaft, da sie entweder allzu grosse Erregung der Kranken bedingen oder nach einer Periode günstigen Erfolges von schweren Rückfällen gefolgt zu sein pflegen. Von der Anwendung der Elektricität ist möglichst abzusehen; denn der in einzelnen Fällen zu Tage tretende günstige Einfluss schwacher galvanischer Ströme oder der statischen Elektricität ist nur von kurzer

Dauer; oft steigert sich sogar nach Anwendung der Elektricität die Erregbarkeit des Herzens. Eine Eisblase, die während mehrerer Stunden des Tages auf die Herzgegend appliciert wird, thut oft recht gute Dienste. Von Medicamenten sind die Brompräparate, Eisen und Chinin, Ergotin und vor allem Cocain (0·02—0·03 pro dosi, zweimal täglich) bisweilen mit Nutzen zu verwerten. Im allgemeinen ist natürlich die hygienisch-diätetische Therapie der medicamentösen weit überlegen.

4. Vagusneurosen.

a) Die Regulationsstörungen am Vagus im Allgemeinen. (Bedeutung der Allorhythmie und Arhythmie).

Das Interesse, welches sich für den Arzt gerade an die Erkrankungen der herzregulatorischen Vagusfasern knüpft, beruht vor allem auf der Häufigkeit der in diese Kategorie gehörenden Anomalieen, ferner auf der eigentümlichen Prägnanz des Hauptsymptoms — der Veränderung der Schlagfolge des Herzens —, welches nicht nur als subjective, höchst unangenehme Sensation sich dem Kranken allein bemerklich macht, sondern auch als objective, nicht zu übersehende Erscheinung, als Pulsarhythmie oder -asymmetrie im weitesten Sinne des Wortes, sich der Umgebung zeigt und für diese und den Kranken eine nie versiegende Quelle der Beängstigung bildet, endlich auf den Schwierigkeiten, die für die Differentialdiagnose daraus erwachsen, dass sowohl Veränderungen des Herzrhythmus als auch andere mit den Vagusneurosen gewöhnlich verbundene Erscheinungen ebenso häufig die Begleiter der schweren organischen Herzaffectionen wie blosser functioneller Vorgänge sind.

Das gerade ist ja der Hauptgrund für die Schwierigkeit der Diagnose von Herzkrankheiten, dass jedes Zeichen für sich genommen ebensowohl die schwerste Functionsinsufficienz wie nur eine vorübergehende Veränderung der nervösen Leitung oder des Reizes anzeigen kann. Die Unregelmässigkeit des Pulses kann man deshalb durchaus nicht immer für ein wichtiges Kennzeichen der beginnenden Insufficienz des Betriebes, also für den Ausdruck einer wirklichen Herzmuskelerkrankung ansehen. Pulsunregelmässigkeit ist nur dann von Bedeutung, wenn sie mit deutlicher Herzschwäche verknüpft ist, wie dies schon *Nothnagel*[1] hervorgehoben hat. Da die Zahl und Stärke der Pulse ein Product aus der Stärke des Reizes und der Erregbarkeit der nervösen und musculösen Teile ist, so kann die Veränderung des normalen Rhythmus und der normalen Beschaffenheit der einzelnen Wellen natürlich ebensowohl ein Zeichen wirklicher Gewebsveränderungen des Herzmuskels, also der Ausdruck der Herzschwäche, wie die Folge von blossen Abnormitäten in der Erregbarkeit oder jeweiligen Erregung des Centralnervensystems sein, und demgemäss sind die einzelnen Formen der Allorhythmie und Arhythmie prognostisch sehr verschieden.

Pulsanomalieen brauchen also nicht immer eine Leistungsinsufficienz, eine verminderte Arbeit der Maschine anzuzeigen; sie können auch blos der Ausdruck einer anderen Verteilung der Arbeit sein (Regulationsstörung), ohne dass dabei die Leistung geringer ausfällt. Es bestehen hier unverkennbare Analogieen mit dem *Cheyne-Stokes*-

[1] D. Arch. f. klin. Med., XVII. Heft 2 u. 3.

schen Phänomen (pg. 94). In einer Gruppe von Pulsen und Respirationen kann die Compensation — bei sonst normaler Herzkraft — fast so vollständig sein, wie wenn periodische Pulse oder Respirationen in normaler Zahl aufeinander gefolgt wären. Es ist eben nicht die Summe der Leistung selbst, sondern ihre äussere Form eine andere geworden, indem Reiz und Erregbarkeit nicht wie sonst plötzlich ansteigen und sinken, sondern innerhalb eines längeren Zeitraums ihr Maximum und Minimum erreichen. Handelt es sich bei diesen Regulationsstörungen nur um eine kurzdauernde Einwirkung ausserwesentlicher Reize (z. B. Nicotin oder Reflexwirkungen vom Abdomen her), so sprechen wir von einer Innervationsstörung, während die Neurose eine länger dauernde Veränderung der Erregbarkeit in den nervösen Apparaten aus z. T. unbekannten Ursachen darstellt. Wahre Neurose und besonders Leistungsinsufficienz unterscheiden sich von der blossen Innervationsstörung fast immer schon dadurch, dass sie dauernd mit bedeutenden Störungen des subjectiven und objectiven Befindens verbunden sind. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Formen der Pulsirregularität ist natürlich prognostisch äusserst wichtig. So ist Arhythmie oder selbst starkes Delirium cordis, wenn sie durch vorübergehenden Abusus Nicotianae oder durch Aufregung, Schreck etc. verursacht sind, keine bedrohliche Erscheinung, während sie im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen oder bei manchen Formen der Herzmuskelerkrankungen ein sehr schlimmes Zeichen abgeben. So ist Bradycardie bei Stuhlverstopfung — selbst wenn der Puls langsam und arhythmisch ist — ein Zeichen von ganz anderer Bedeutung, als Bradycardie bei Processen, die auf einen Verschluss der Kranzarterien hindeuten. Pulsus bigeminus oder alternans kann ein Signum mali ominis sein, ist es aber häufig nicht u. s. w. Freilich ist bei unseren heutigen ungenügenden Kenntnissen von der Entstehung der einzelnen Pulsanomalieen Vorsicht in Betreff der Prognose geraten, zumal gewisse, mit der Pulsanomalie gewöhnlich verbundene, Erscheinungen oft recht bedrohlich und denen einer schweren Herzinsufficienz ähnlich sind, da viele Personen auf jede Veränderung der Schlagfolge des Herzens und der Gleichmässigkeit der einzelnen Pulse mit sehr beträchtlichen, subjectiven und objectiven, Symptomen reagieren. Es ist nicht immer leicht, diese subjectiven Symptome der Atemnot, Beängstigung, Dyspnoe, Stenocardie etc. von den bei wirklich ungenügender Compensation entstehenden (objectiven) Beschwerden zu trennen. Als bestes Hilfsmittel für Diagnose und Prognose kann man dann wohl das Verhalten der Schleimhäute, das Fehlen jeder Cyanose und den Umstand verwerten, dass solche Personen oft trotz stärkerer körperlicher Bewegung und alsbald, wenn man sie von ihrem ängstlichen Gedanken abbringt, viel weniger Beschwerden empfinden als in der Ruhe, oder wenn man sie ihren melancholischen Gedanken überlässt. Dadurch ist das subjective Moment charakterisiert, und das Vorhandensein einer wirklichen Compensationsstörung, bei der das umgekehrte Verhältnis obwalten müsste — Steigerung der Beschwerden bei der Arbeit, Verringerung in der Ruhe — ausgeschlossen. Die Annahme einer rein nervösen Störung wird auch bei den ausgesprochenen Formen der Allorhythmie und Arhythmie durch das Vorhandensein einer nervösen Disposition, durch den Nachweis einer starken Gemütsaufregung oder durch anamnestische Angaben über Abusus Tabaci etc. unter-

stützt. Lässt sich feststellen, dass länger dauernde Stuhlverstopfung besteht, so ist ebenfalls das Bestehen einer nervösen Pulsarhythmie wahrscheinlich, da Unregelmässigkeiten in der Verdauungsfunction auffallend oft mit Anomalieen der Schlagfolge des Herzens verbunden sind.

Aus dem Gesagten ist verständlich, dass wir zu den Vagusneurosen nicht schlechtweg alle Fälle von Pulsanomalieen rechnen, wo die Frequenz oder Periodicität des Pulses verändert ist. Denn obwohl die Pulsveränderung ja oft das hervorstechendste Symptom der Beteiligung der cardialen Hemmungsfasern bildet, hat sie eben nur dann den Wert einer wesentlichen primären Störung, wenn sie der hauptsächliche Ausdruck einer uns verborgenen Functionsanomalie ist, von der wieder die anderen Erscheinungen direct abhängen. Ferner muss natürlich auch der Charakter der Neurose ausgesprochen sein, und endlich muss der weitere Verlauf zeigen, dass sich im Anschlusse an die charakteristische Pulsveränderung, die nur eine andere Verteilung der Arbeit, aber keine Veränderung der Leistung darstellt, keine wesentlichen Erscheinungen von Insufficienz am Herzen ausbilden.

Wir wollen also hier die Fälle ausser Acht lassen, in welchen nachweisbar erhöhte oder veränderte Kreislaufswiderstände die Pulsfrequenz und den Rhythmus der Herzschläge beeinflussen, ferner alle durch acute Intoxication hervorgerufenen Innervationsstörungen, endlich die auf palpablen Veränderungen im Gehirn, in der Nervenbahn des Vagus, sowie an seinen Endapparaten im Herzen beruhenden Functionsstörungen, die eine mangelhafte Arbeit der Apparate und bereits einen Defect in der ausserwesentlichen Leistung des Herzmuskels anzeigen. Ebenso sollen die Fälle, in denen hauptsächlich Symptome von Seiten des Kehlkopfs, der Lungen etc. die Scene beherrschen, und wo die cardialen Erscheinungen nur undeutlich oder gar nicht markiert sind, keine Berücksichtigung finden, desgleichen die Fälle von Pulsarhythmie während und kurz nach der Krise acuter Erkrankungen (Pneumonie), nach kalten Bädern, die vorübergehende Pulsbeschleunigung in der Reconvalescenz nach acuten Erkrankungen etc.

Unter Neurosen des Herzvagus verstehen wir also alle Abweichungen von der normalen Schlagfolge, welche, wenigstens nach dem heutigen Stande unseres Wissens, als rein functionelle Störungen in der Innervation des Herzens aufgefasst werden müssen, d. h. durch eine Veränderung der Erregbarkeit im Gebiete des Herzvagus entstehen. Die Einteilung der Vagusneurosen kann nach anatomisch-physiologischen, klinischen und ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen. Anatomisch würden wir zwei Formen der Neurose zu unterscheiden haben, die centrale und die periphere, welche letztere wieder zwei Unterabteilungen darbieten könnte, deren eine die Veränderungen der cardialen Endapparate des Nerven umfasst, während die andere die Leitungsanomalieen im Nervenstamme selbst enthält. Wir halten eine derartige Classification jedoch nicht für zweckmässig, da es im gegebenen Falle sehr schwer sein dürfte zu entscheiden, welche der beiden genannten Formen vorliegt. Auch entsteht ja ein Teil der Vagusneurosen überhaupt nicht durch directe locale Störungen im eigentlichen Nervengebiete, sondern reflectorisch von sensiblen Bahnen aus, zu denen die centripetalen Vagusfasern selbst auch gerechnet werden müssen, oder vom vasomotorischen Centrum her. Die klinische Differenzierung auf Grund der Beschaffenheit des Pulses ist die einfachste; wir haben dann zu unterscheiden: die blosse Verlangsamung des Pulses, die Verlangsamung mit Arhythmie, die Arhythmie ohne Veränderung der Frequenz oder mit entsprechender Beschleunigung, die reine Frequenzerhöhung

bis zu den höchsten Graden und die periodische Pulsirregularität, wo regelmässige Gruppenbildung des Pulses vorhanden ist. Aetiologisch kann man die Fälle danach einteilen, ob Vagusreizung oder Vaguslähmung (richtiger Fortfall des centralen Vagustonus) vorliegt. Freilich ist damit noch nicht die Arhythmie erklärt, die nicht von einer blossen quantitativen Veränderung des Vagusreizes abgeleitet werden kann. Sie verdankt vielmehr ihre Entstehung einem Missverhältnis in der Erregbarkeit der hemmenden und excitomotorischen Centren, die unter normalen Verhältnissen ja harmonisch arbeiten. Im Folgenden wollen wir zuerst die Fälle mit dem Symptom der Vaguslähmung beschreiben (paroxysmale Tachycardie), dann die auf Vagusreizung beruhenden Erscheinungen (bradycardische Neurose), und schliesslich als typischen Vertreter der arhythmischen Zustände die digestive Reflexneurose vorführen.

b) Paroxysmale Tachycardie[1] (Polycardie, Pycnocardie).

Definition. Wir wollen, wie gesagt, hier nur die Fälle berücksichtigen, welche deutlich den Charakter der reinen Neurose, der functionellen Vaguslähmung (durch Aufhebung des Tonus), zur Schau tragen, wo also bei sonst normalem Verhalten der Herzthätigkeit Paroxysmen von hoher Pulsfrequenz auftreten, ohne dass ein nachweisbarer äusserer Reiz oder eine organische Erkrankung des Herzens oder Gehirns die Erhöhung der Pulsfrequenz bedingt.

Obwohl nach dieser Definition mancher sonst sehr charakteristische Fall von der Erörterung an dieser Stelle ausgeschlossen bleibt, so glauben wir doch durch die besondere Betonung des neurotischen Charakters einen besseren Einblick in das Wesen des Vorganges zu ermöglichen und eine sicherere Basis für Prognose und Therapie zu schaffen. Bei andersartigem Vorgehen — also wenn man z. B. die bei Herzkranken nicht selten auftretende plötzliche Pulsbeschleunigung, die doch auch durch den Vagus vermittelt wird, hierher rechnen wollte — würde man sich der Gefahr aussetzen, einem blossen secundären Symptom die Dignität eines ursächlichen oder selbständigen Factors zu geben und die Grundlage für eine falsche Beurteilung des Krankheitsbildes schaffen.

Aetiologie. Die typische Vaguslähmung scheint unserer Beobachtung nach am häufigsten bei Männern über 40 Jahre vorzukommen. Fast alle Fälle betrafen körperlich oder geistig schwer arbeitende Personen. Bei einigen Patienten scheint Abusus spirituosorum vorhanden gewesen zu sein, sehr viele waren starke Raucher. Eine wesentliche Rolle scheinen in der Aetiologie sexuelle Excesse zu spielen; namentlich aber ist der Coitus reservatus oder interruptus die nächste Veranlassung zur Ausbildung allgemeiner Nervosität oder der Tachycardie, die dann durch die geringste Emotion ausgelöst wird. Auch auf Grundlage dauernder Schlaflosigkeit bildet sich nicht selten unsere Neurose aus, wobei allerdings zu erwägen ist, ob nicht die Schlaflosigkeit und die Tachycardie die Wirkung eines und desselben,

---

[1] Die Bezeichnung „Tachycardie" ist sprachlich unrichtig, da ταχυς die Bedeutung von celer hat. Identisch mit frequens ist πολυς, und wir sollten deshalb von Polycardie und Oligocardie anstatt von Tachycardie und Bradycardie sprechen. Die typische Bradycardie kommt bei Stenose der Aorta im Pulsus tardus zum Ausdruck, die Oligocardie bei acuter Verstopfung der Kranzarterien. Tachycardie ist eigentlich das Symptom der Insufficienz der Aortenklappen, Polycardie das Zeichen der Vagus- und Herzlähmung.

die Thätigkeit des Gehirns beeinflussenden, Vorganges sind. Die Patienten waren in allen Fällen starke, muskelkräftige Individuen, und keiner zeigte eine besondere Neigung zur Fettanhäufung oder eine bedeutungsvolle Abnormität am Gefässapparate.

Bei Kindern wird die paroxysmale Tachycardie als Neurose anscheinend nie beobachtet. Anfälle, die als solche gedeutet werden können, sind blos Zustände temporärer Erregung, die der besonderen Reizbarkeit der Herzthätigkeit bei Kindern ihren Ursprung verdanken. So treten z. B. beim Pavor nocturnus oder bei anderen Aufregungszuständen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, ferner auch vor dem Ausbruche von Malariaanfällen oder bei anderen fieberhaften Erkrankungen Paroxysmen von Tachycardie auf, die aber, da sie oft schon zugleich mit der Temperatursteigerung angetroffen werden, mehr als Zeichen grosser Erregung wie als Symptom grosser Erregbarkeit, und somit nicht als Teilerscheinung einer Neurose betrachtet werden dürfen. Diese Paroxysmen, die also stets auf ein bestimmtes, nur einmal wirksames, ätiologisches Moment zurückgeführt werden können, sind vollkommen in Parallele zu stellen mit den Erscheinungen, die am Herzen Erwachsener bei psychischen Erregungen (bei Angstanfällen) oder bei kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen zustande kommen. Auch hier fehlen die charakteristischen Kennzeichen der Neurose, und die Ursachen für die Auslösung der Anfälle liegen fast immer klar zu Tage.

Der leichte Anfall. Man kann zweckmässig zwischen leichteren und schwereren Paroxysmen unterscheiden. Erstere dauern gewöhnlich nur kurze Zeit. Körperliche Anstrengung ist von grossem Einfluss sowohl auf die Zeit der einzelnen Paroxysmen als auch auf ihre Häufigkeit. Bisweilen häufen sich plötzlich die Anfälle ausserordentlich, um dann gewöhnlich für lange Zeit auszubleiben. Jeder Anfall beginnt meist ganz plötzlich, gewöhnlich ohne Vorboten ausser einem Gefühl von Herzklopfen, von Wogen und Pulsieren in der Herzgegend. Bisweilen erscheint der Hals wie zugeschnürt, und dann setzt der Paroxysmus unter dem Gefühle einer furchtbaren Angst ein. Die Gesichtsfarbe der Kranken wird blass, bisweilen gelblich. Sie sind aufs äusserste verfallen, die Extremitäten und die Nase werden kühl; die Stirn ist mit klebrigem Schweisse bedeckt, der übrige Körper oft wie in Schweiss gebadet. Der Puls ist enorm vermehrt — wir zählten 200—230 Pulse — bisweilen ist er überhaupt unfühlbar, und nur an den grossen Gefässen, den Halsarterien, der Aorta abdominalis, fühlt man eine leichte Andeutung der Pulswelle. *Huber*[1] beobachtete teils überdikroten, teils monokroten Puls, oft auch P. alternans. Die Halsvenen schwellen sofort beträchtlich an; zur cyanotischen Färbung des Gesichts kommt es aber erst bei sehr langdauernden Paroxysmen, da, wie es scheint, die beschleunigte, aber häufig sehr tiefe Respiration einer Sauerstoffverarmung des Blutes vorbeugt.

Die Untersuchung der Brustorgane während der Anfälle von kürzerer Dauer ergiebt zwei auffallende Erscheinungen: Trotz tiefer Respiration nämlich bildet sich kein Zustand von deutlich nachweisbarer Lungenblähung aus — nur die Excursionsbreite des Lungenrandes ist grösser geworden —, und auch die Verhältnisse der Herzdämpfung ändern sich nicht wesentlich. Dagegen verschwindet der Spitzenstoss und die fühlbare Herzpulsation für die Dauer des Anfalls. Man fühlt ein eigentümliches Vibrieren in der Herzgegend und vermag bei der Auscultation die einzelnen Herzphasen nicht genau von einander zu unterscheiden, da die Herztöne entweder ganz gleich erscheinen

[1] D. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, pag. 13.

(Embryocardie), oder jede Herzcontraction nur einen Ton produciert. Wenn die Frequenz nicht über 150 steigt, so findet sich fast immer ein charakteristisches systolisches Geräusch längs des Brustbeins (Zeichen beschleunigter Strömung).

Während des Anfalls sind die Patienten völlig kraftlos und werden häufig von quälendem Durst und Heisshunger geplagt. Urindrang ist während der Anfälle häufiger als Stuhldrang. Der Urin, welcher nach den Anfällen gelassen wird, ist, wie uns mehrfache Untersuchungen ergeben haben, klar, wasserhell, von niedrigerem Gewicht als normal: nur dann ist er hochgestellt, wenn die Kranken während des Anfalles sehr stark transpirieren. Der Urin enthielt in unseren Fällen nie Eiweiss oder morphotische Bestandteile; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass es auch Fälle mit transitorischer Albuminurie giebt. Während der Anfälle können die Kranken weder stehen noch liegen; sie ziehen in allen Fällen eine sitzende Lage vor, ohne aber, wie in Fällen schwerer Dyspnoe, die Arme aufzustützen. Sie scheinen instinctiv während des Anfalles jede stärkere Muskelbewegung zu scheuen. Zu erwähnen ist noch, dass die Stimme schwach, aber nicht klanglos ist.

Mit einem Schlage ändert sich dann das Bild. Der Blick des Patienten verliert den ängstlichen Ausdruck, das Gesicht gewinnt Farbe, bisweilen wird es ausserordentlich rot und turgescent, die Haut und die Extremitäten werden warm, der Kranke erholt sich auffallend schnell. Nicht selten ist der Patient, der vor einigen Minuten noch in Lebensgefahr zu schweben schien, sofort wieder imstande umherzugehen, und nichts ausser einer gewissen, nicht immer beträchtlichen, Abspannung verrät, welch schwerer Paroxysmus überstanden ist. Hat man zur Zeit, als der Wechsel des Zustandes sich vorbereitete, die Hand an einer Arterie, am besten an der Carotis, gehabt, so kann man die Aenderung der Situation voraussagen. Denn die kaum fühlbare Arterie wird plötzlich wie mit einem Schlage durch eine kräftige Pulswelle erweitert, an die sich dann eine grössere oder geringere Zahl fast unmerkbarer Wellen anschliesst, die wieder in unregelmässiger Folge, aber in immer kleineren Intervallen, von einem oder mehreren grossen und starken Pulsen unterbrochen werden. Endlich verschwinden die kleinen Wellen völlig, es stellt sich ein arhythmischer, beträchtlich verlangsamter Puls bei gespannter Arterie ein, um nach einer Dauer von wenigen Minuten der normalen Schlagzahl, die nur selten noch Schwankungen der Periodicität oder des Charakters der Wellen zeigt, und normaler Arterienspannung Platz zu machen. Damit ist der Anfall beendet, nachdem die eben beschriebenen Vorgänge am Gefässsystem etwa 10—30 Minuten, höchstens eine Stunde bestanden haben, und der Patient kann dann für Wochen und oft viele Monate von seinen Leiden befreit sein. Nicht selten aber reiht sich eine Anzahl von derartigen Anfällen so aneinander, dass Verlangsamung und Arhythmie mit der Beschleunigung abwechselt.

Der schwere Anfall und das chronische Stadium. Der länger dauernde Anfall, der mehrere Stunden, ja einen Tag anhalten kann, ist, wenn wir nach unserer eigenen Beobachtung urteilen dürfen, immer ein Zeichen beginnender organischer Erkrankung, der die leichten Anfälle viele Jahre lang vorausgehen können. Aus der Literatur scheint aber hervorzugehen, dass auch sehr schwere und

langdauernde Paroxysmen nur auf der Basis rein functioneller Störung entstehen. Die schweren Paroxysmen bieten ausser den schon geschilderten Symptomen auch eine Reihe von Erscheinungen im Gebiete der Circulation und der Atmung, die teils als directe Zeichen der zunehmenden Schwäche der einzelnen Apparate, namentlich des Herzens, teils als die höchsten Grade compensatorischer Arbeit aufzufassen sind.

Infolge der ungenügenden Herzcontractionen namentlich des linken Ventrikels bildet sich nach einer gewissen Dauer des Anfalles ein beträchtliches Missverhältnis zwischen dem Abfluss des Blutes aus dem Herzen und dem Zufluss aus, so dass sich ein Zustand hochgradiger Stauung im ganzen Venensystem, nicht blos in dem der oberen Körperhälfte, wie dies in leichteren Fällen zu geschehen pflegt, ausbildet. Es kommt zu beträchtlicher Dilatation des rechten Herzens — nachdem sich bereits vorher die active Hyperämie oder die Stauung im Lungenkreislaufe durch vermehrte Secretion der Bronchialschleimhaut, durch weisses, schaumiges und später blutig gefärbtes Sputum, wie bei Lungenödem, kundgegeben hat —, zur prallsten Anschwellung des Halsvenen, und es tritt oft unter dem Bilde relativer Insufficienz der Tricuspidalis Venenpuls ein. Bei starker Häufung der Anfälle und deutlicher Schwäche des Herzens stellt sich schliesslich Oedem der Füsse, deutliche Leberschwellung, Ascites und, als Zeichen der hochgradigen Veränderung im Gebiete der Nieren, hochgestellter, Eiweiss und rote Blutkörperchen enthaltender Urin ein.

Am Atmungsapparate kommt es auch zu ausgesprochener Lungenblähung, die sich aber mit dem Nachlasse der Pulsfrequenz und dem Wiedereintritte kräftigerer Herzaction — wenn auch nicht allzu häufig — in relativ kurzer Zeit zurückbilden kann. Auch die geschilderten Stauungserscheinungen im Gebiete des Venensystems sind einer äusserst rapiden Zurückbildung fähig, so dass innerhalb 24 Stunden alle objectiven Symptome des Anfalles anscheinend vollkommen und dauernd verschwunden sein können, immer vorausgesetzt, dass sich nicht schon — was bei öfterer Wiederholung solcher Anfälle die Regel ist — accommodative Veränderungen, d. h. dauernde Lungenblähung und Herzvergrösserung, ausgebildet haben.

Auffallend ist es, dass Herzgeräusche während dieser schweren Anfälle vollkommen fehlen. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, dass trotz der meist sicher bestehenden functionellen Insufficienz der Tricuspidalis die schwache und äusserst kurzdauernde Contraction des Herzmuskels nicht ausreicht, die Wellensysteme von längerer Dauer zu producieren, die wir als Geräusche bezeichnen. Zu erwähnen ist noch, dass bei den schweren Anfällen immer Erscheinungen von Oesophaguskrampf, kolikartige Beschwerden in der Magengegend oder über dem ganzen Abdomen und sogenannter Spasmus glottidis (richtiger stridoröse Inspiration oder Exspiration) vorhanden sind. Bemerkenswert ist aber, dass in allen unseren Beobachtungen keine deutliche Stimmbandlähmung bestand, und dass die Stimme während der Anfälle zwar leise, aber doch nicht klanglos war. Oft besteht starker Tremor der Hände.

Viele Umstände sprechen dafür, dass die paroxysmale Tachycardie nicht von der Unerregbarkeit der peripheren Vagusbahnen oder des Herzmuskels selbst herrührt, sondern dass der Sitz der Innervationsstörung nur im Vaguscentrum zu suchen ist, so dass man hier mit Recht von einer rein neurotischen Grundlage des Zustandes sprechen darf. Man kann nämlich sowohl durch mechanischen Druck auf den Halsvagus als auch durch die Application elektrischer Ströme,

namentlich eines starken Inductionsstromes, entweder temporäre Verlangsamung der Pulsfrequenz bis zur Norm oder sogar ein völliges Aufhören der bedrohlichen Symptome, selbst in schweren Fällen, herbeiführen, so dass wir, wenigstens für diese Gruppe von Fällen, die Annahme eines Fortfalles des centralen Vagustonus als die wahrscheinlichste ansehen müssen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass in anderen Fällen, die nicht in dieser Weise geprüft sind, Abnormitäten der localen Herzinnervation die Schuld an der Unwirksamkeit des medullocardialen Hemmungsreizes tragen.

Dass es sich bei den erwähnten Versuchen nur um einen Ersatz der — wegen der Verringerung der Erregbarkeit im Vaguscentrum fortgefallenen — normalen centralen Innervation handelt, ersieht man daraus, dass es in Fällen anderer Genese nicht gelingt, den gleichen Erfolg durch Application von Reizen am Stamm zu erzielen. Bei der Pulsbeschleunigung z. B., welche schwere Herzfehler im Stadium gestörter Compensation begleitet und durch Digitalis so schnell zur Norm zurückgebracht werden kann, versagt der künstliche (elektrische oder Druck-) Reiz völlig, so sehr man ihn auch verstärken mag. Denn hier, wo die Störung der Reizübertragung an der Uebergangsstelle der Hemmungsfasern in die Centralapparate der Herzinnervation, im Gangliensystem des Organs oder vielleicht in der Beschaffenheit des Herzmuskels selbst, zu suchen ist, ist jeder centrale Reiz ohnmächtig. Andererseits konnten wir in unseren Fällen reiner centraler Vagusneurosen durch Digitalis einen wesentlichen dauernden Effect nicht erzielen.

Wir möchten hier auch darauf aufmerksam machen, dass die anscheinend bedenklichen Lungensymptome, die auch bei gutartigen Anfällen von Tachycardie bisweilen vorhanden sind, nicht mit Lungenödem verwechselt werden dürfen. Das vorhandene Giemen und Rasseln, das nicht nur den Kranken, sondern auch die Umgebung sehr ängstigt, entsteht nämlich hier im ersteren Falle im Larynx oder in der Trachea, höchstens in den grössten Bronchien, ganz im Gegensatze zu dem feinen und knisternden Rasseln in den Lungenalveolen, das die Anfälle von Asthma cardiacum verum begleitet. In diesem Verhalten liegt ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen der Vagusneurose und der Tachycardie bei Herzlähmung. Denn bei dieser handelt es sich wahrscheinlich um ein Transsudat aus den Lungencapillaren selbst, als Folge grösster Ueberfüllung des Lungenkreislaufs bei Schwäche des linken Ventrikels, während im ersten Falle nur eine Fluxion zur Bronchialschleimhaut vorhanden ist, die einer entsprechend vergrösserten Leistung des rechten Ventrikels entspricht. Bei Lungenödem ist auch das Sputum meist von Anfang an blutig und wird in grossen Mengen expectoriert; auch ist das Rasseln über den ganzen Thorax verbreitet und die Patienten zeigen wirklichen Lufthunger und Cyanose, während bei der Neurose im Wesentlichen doch mehr ein Angstgefühl als eigentlicher Lufthunger besteht. Wir können uns der von manchen Autoren (*Kredel*[1] u. A.) geäusserten Ansicht, dass die Phänomene von Seite der Lungen den Wert selbständiger, ebenfalls auf Lähmung oder auf anderen Innervationsstörungen der zu ihnen gehenden Vagusfasern beruhender Symptome haben, nicht anschliessen, da der Beweis dafür nicht erbracht ist. Wir sehen vielmehr hierin, namentlich in der Lungenblähung, nur die Folgen eines hier sehr erklärlichen, starken Respirationsbedürfnisses, das der Ausdruck der Compensationsleistung durch

---

[1] D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXX, pag. 547.

die Lungen, der Dyspnoe (oder richtiger Hyperpnoe) ist und vollen Ausgleich für den Organismus zu schaffen vermag (vergl. pag. 93).

Die **Diagnose** ist nicht immer leicht; namentlich wird sie im Anfange des Leidens nur dann möglich sein, wenn gleich der erste Anfall zur Beobachtung kommt. Sind einige Anfälle vorausgegangen, so wird der jähe Wechsel der charakteristischen Erscheinungen, die relative Euphorie nach den Anfällen, das trotz heftiger und wiederholter Anfälle gute Befinden der Kranken und ihre relativ gute Leistungsfähigkeit in der Zwischenzeit gegenüber der Annahme einer organischen Herzkrankheit den Ausschlag geben, da bei einer solchen doch im Laufe der Zeit unter schweren Anfällen verhältnismässig schnell der bekannte Zustand der Herzschwäche auftritt. Aus dem Verlaufe eines Anfalles wird man, selbst wenn man den Kranken vorher nicht gesehen hat, oft die Natur des Leidens erschliessen können, da der wahre stenocardische Anfall nicht den rapiden Wechsel der Erscheinungen zeigt, wie ihn die paroxysmale Tachycardie mit ihrer Abwechslung von Pulsbeschleunigung und -verlangsamung bietet, und da nach seinem Verschwinden zwar Euphorie, aber nie eine so vollständige Wiederkehr der Kräfte und der Leistungsfähigkeit eintritt wie nach dem Anfalle von Tachycardie. Dagegen steht hier die psychische Depression im Vordergrund. Die Patienten sind, wie bei fast allen Herzneurosen, gewöhnlich absolut hoffnungslos, haben Todesgedanken und die Befürchtung, in jedem Augenblicke von einem Schlaganfalle betroffen zu werden. Ausserdem treten Anfälle von wahrer Stenocardie meist mit Pulsverlangsamung und Arhythmie, nie aber mit so kolossaler Pulsbeschleunigung auf, wenn nicht schon vorher deutliche Erscheinungen von Herzinsufficienz oder Störungen im Gehirn bestanden haben. Ist man imstande, durch Druck auf die Nerven oder durch Application des Inductionsstromes beträchtliche Pulsverminderung oder sogar das Sistieren des Anfalles unter den Erscheinungen der eigentümlichen Pulsverlangsamung zu erzielen, so kann man ganz sicher sein, dass die typische Vagusneurose vorliegt.

Eine grosse Aehnlichkeit besitzt die paroxysmale Tachycardie mit dem Zustande, den man als Galopprhythmus am Herzen bezeichnet, und die typischen Angstanfälle, die den erwähnten Zustand so qualvoll machen, sind oft von Paroxysmen der Tachycardie nur durch die Existenz des charakteristischen acustischen Phänomens zu unterscheiden (pag. 41). Schliesslich mag noch auf einen diagnostisch und prognostisch wichtigen Punkt hingewiesen werden, nämlich dass Anfälle von paroxysmaler Tachycardie ebenso, wie sie das erste Zeichen der veränderten Herzarbeit, die schliesslich zur Muskelinsufficienz führt, sein können, auch als sehr frühes Zeichen einer organischen Gehirnerkrankung zur Beobachtung kommen.

Diese Anfälle von paroxysmaler Tachycardie sind gegenüber der neurotischen Form vor allem dadurch charakterisiert, dass sie gewöhnlich längere Zeit dauern, und dass die gesteigerte Pulsfrequenz Tage und Wochen lang anhält, um erst allmählich oder gar nicht mehr zur Norm zurückzukehren. Namentlich wenn solche Erscheinungen bei Leuten mit sehr turgescentem Gesicht vorkommen, die an profusem Nasenbluten leiden, so liegt der Verdacht, dass es sich um die Entwicklung einer Gehirnkrankheit handelt, um so näher, je kräftiger die Herzthätigkeit während der Anfälle ist. Abgesehen davon, dass der Puls selten höher steigt als 120—140 Schläge, ist die Arterie hier, ganz im Gegensatze zur reinen Vagusneurose, voll und mehr als sonst gespannt; auch sind die Herztöne trotz der Schnelligkeit des Pulses sehr deutlich accentuiert, und die Arterien klopfen stärker als sonst. In einzelnen

dieser Fälle scheint zugleich eine Lähmung der Vasomotoren zu bestehen, und wir haben frühzeitig Oedeme der Beine von sehr wechselnder Intensität wahrgenommen, ohne dass irgend ein Zeichen von Stauung am Herzen vorgelegen hätte.

Bei Hysterischen kommen übrigens Anfälle vor, die fast völlig der reinen Tachycardie gleichen, von dieser aber dadurch unterschieden sind, dass ihnen stets längere Zeit Vorboten (Verstimmung, Gereiztheit, Schlaflosigkeit, Verdauungsbeschwerden) vorausgehen, dass Lach- und Weinkrämpfe während des Anfalles und in den Intervallen auftreten, und dass die Beschleunigung des Pulses für gewöhnlich wohl kaum 130 Schläge erreicht. Ferner findet beim hysterischen Anfalle nie ein so plötzliches Sinken der Pulsfrequenz und ein so plötzliches Aufhören des Anfalles wie bei paroxysmaler Tachycardie statt, sondern alle Erscheinungen klingen langsam ab.

Die **Prognose** scheint relativ günstig, wenn die reine Neurose vorliegt. Um sie aber mit Sicherheit stellen zu können, muss man jede organische Erkrankung auszuschliessen imstande sein, was im Anfange meist schwer, ja unmöglich ist. Je frühzeitiger die Anfälle begonnen haben, je länger sie zur Zeit der ersten Untersuchung schon bestehen, ohne dass üble Folgen eingetreten sind, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch der weitere Verlauf ein günstiger sein wird. Im eigentlichen Anfalle ist trotz der bedrohlichen Symptome, trotz des anscheinenden Collapses der Kranken ein übler Ausgang gewöhnlich nicht zu befürchten, wenn nicht eben organische Läsionen (Gehirnleiden, Myodegeneration, Sklerose der Kranzarterien) die Ursache der Anomalie der Herzinnervation sind. Die unangenehmste Complication bleibt in leichteren Fällen die postparoxysmale psychische Depression (s. o.), die nicht selten mit enormen Erregungszuständen abwechselt und Diagnose und Prognose in gleicher Weise erschwert. Einerseits hat sie nämlich einen auffallenden Einfluss auf den Puls, der im depressiven Zustande kleiner und unregelmässiger, in der Excitationsperiode stärker beschleunigt ist, als es sonst der Fall sein würde, und andererseits führt sie Ernährungsstörungen herbei, die auch dem ärztlichen Optimisten die Anwesenheit einer schweren Herzkachexie wahrscheinlich machen. Hier kann nur die genaueste körperliche Untersuchung und psychische Analyse Aufklärung schaffen. Aber auch in allen fraglichen Fällen muss man mit aller Energie die Behebung der Gemütsdepression anstreben und den Kranken das seelische Gleichgewicht zu verschaffen suchen, da Schlaflosigkeit und Verminderung der Nahrungsaufnahme in gleicher Weise das Wiederauftreten von Anfällen und die Verstärkung des einzelnen Anfalles begünstigen.

Therapie. Eine causale Behandlung ist, wie bei allen Neurosen, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch nicht möglich, zumal hier, wo wir die Ursachen der plötzlichen Aufhebung des Vagustonus noch nicht kennen. Nützen können wir hauptsächlich durch Anordnung einer zweckmässigen Lebensweise und durch das Verbot übermässiger geistiger oder körperlicher Anstrengung, so weit sich dies unter bestimmten socialen Verhältnissen ermöglichen lässt. Am schwersten zu beeinflussen ist die Tachycardie, die mit Schlaflosigkeit einhergeht, namentlich wenn sie sich im Augenblicke des Einschlafens einstellt. Der Genuss des Tabaks muss jedenfalls eingeschränkt werden; dagegen können leichte Weine und auch geringe Dosen von Cognac, der beruhigend

zu wirken scheint, erlaubt werden. Sehr wichtig ist es, den Kranken auf die Bedeutung einer gewissen Selbstdisciplin hinzuweisen, welche die reflectorische Erregbarkeit des Vagus herabsetzt. Denn wir kennen mehrere Fälle, in denen länger dauernde psychische Einwirkungen, weil sie nicht durch den Willen bemeistert wurden, zuerst nur Anfälle von Herzklopfen, dann kurzdauernde Pulsbeschleunigung und endlich den Ausbruch von paroxysmaler und sogar von dauernder Tachycardie zur Folge hatten. Ausserdem empfiehlt sich eine einfache hydrotherapeutische Behandlung, Priessnitz'sche Binden etc.; doch sind sehr kalte Bäder und namentlich kalte Douchen sowie Schwimmen zu verbieten. Warme Voll-, Hand- und Fussbäder wirken meist im Anfalle nicht ungünstig; auf die Zahl der Anfälle haben sie keinen Einfluss. Wenn die Herzaction dauernd erregt bleibt, empfiehlt sich die Application einer permanenten Eisblase auf Brust oder Rücken. Von Medicamenten scheint, wie bei allen Neurosen, besonders das Ergotin wirksam zu sein, das wir häufig mit Arsenik oder einem Sedativum, wie Brom, Cannab. indic. oder Belladonna, combinieren. Im Anfalle selbst sind die gebräuchlichen krampfstillenden Mittel (Aether, Tinct. Valerian. aether., Tinct. Cannab. indic. etc.) anzuwenden. Auch wenn der Kranke beträchtlich collabiert erscheint, ist die Anwendung von Reizmitteln nur selten angezeigt. Am meisten empfiehlt sich dann die Darreichung kleiner Dosen von Alkohol, von warmem Thee oder nicht zu starkem Kaffee. Morphiuminjectionen wenden wir nur an, wenn uns die Beobachtung gezeigt hat, dass ein Anfall von längerer Dauer zu erwarten ist. Für gewöhnlich sehen wir von der Darreichung von Narcoticis ab, da es zwecklos ist, wegen eines Anfalles, der möglicherweise nur wenige Minuten dauert, Narcotica zu geben. Von dem Gebrauch der Digitalis in den Zwischenperioden haben wir gar keinen Erfolg gesehen.

c) Die bradycardische Neurose.

Definition und Aetiologie. Indem wir hier die Formen der Pulsverlangsamung[1] ausser Acht lassen, welche als Symptom rein organischer Erkrankungen des Herzens, des Gehirns, des Vagus etc. auftreten, wollen wir nur die Fälle berücksichtigen, wo die Bradycardie auf einer functionellen Reizung der Vagusbahnen (im Herzen oder an einer anderen Stelle) beruht, und zugleich das wichtigste Symptom des Krankheitsbildes vorstellt, d. h. ein Symptom, um das sich wesentliche Störungen in der sensiblen und motorischen Sphäre gruppieren. Man sollte also nur dann von paroxysmaler Bradycardie, die übrigens viel seltener als die paroxysmale Tachycardie ist, reden, wenn der Anfall von Pulsverlangsamung innerhalb völliger Gesundheit einsetzt, um nach einer Dauer von höchstens einigen Stunden ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, und habituelle (nervöse) Bradycardie sollte man nur den Zustand nennen, der, ebenfalls plötzlich oder allmählich eintretend, neben der Veränderung der Pulsfrequenz eine Reihe von Erscheinungen zum dauernden Ausdrucke bringt, die zwar das Befinden wesentlich umgestalten, aber doch nicht auf wesent-

[1] Vergl. *Grob*, D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXXII, sowie *Riegel*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII.

liche Leistungsschwäche in wichtigen Apparaten zurückzuführen sind und somit nur einen Ausgleich, eine andere Verteilung der Arbeit infolge veränderter Erregbarkeit darstellen. Allerdings können sich im weiteren Verlaufe bei dauernden Anforderungen an die Compensation auch nachteilige Veränderungen in der Leistung der Apparate einstellen. die zu grösserer Arbeit gezwungen sind.

Ob die Pulsverlangsamung auf Reizung des Vagus oder Lähmung des Sympathicus beruht, kann man nach *Dehio*[1] durch Injection von Atropin unterscheiden, das die Vagusfasern im Herzen lähmt. Wird also danach die Herzaction frequenter, so ist das ein Beweis dafür, dass die Bradycardie eine Folge von Vaguseinwirkung war.

Die **Symptome** bei den bradycardischen Anfällen sind unangenehme Empfindungen in der Herzgegend, Oppression, Schmerz, Neuralgieen, die auf beide Arme und den Rücken sich erstrecken, heftiges Herzklopfen, Gefühl der Zusammenschnürung oder des Vergehens, subjective und objective Dyspnoe, die sich bis zu den furchtbarsten Anfällen von Erstickung steigern kann, häufig aber nur in tiefen krampfhaften Inspirationen und mehr oder weniger heftigen Gähnbewegungen zum Ausdruck kommt. Auch *Cheyne-Stokes*'sches Atmen kommt vor. Mit diesen Erscheinungen kann verbunden sein: Schwindel, Flimmern vor den Augen, Uebelkeit, Würgen, Erbrechen, Blässe der Haut und der Extremitäten, Angstschweiss, Oesophaguskrampf, Drang zum Stuhlgang und Urinlassen. Nicht selten treten auch Ohnmachten, Sprachstörungen, sowie Krämpfe in den Körpermuskeln oder Erscheinungen von Innervationsveränderungen der Larynxnerven, Stridor, Heiserkeit auf. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich herabgesetzt. In sehr vielen Fällen besteht Aufgetriebenheit des Leibes, quälende Blähungen oder Kolikschmerzen, Heisshunger, Trockenheit im Munde. Je langsamer die Pulsfrequenz ist, desto seltener treten Geräusche am Herzen oder an den Gefässen auf. Bei einer Frequenz von etwa 40 Schlägen sind accidentelle Geräusche wohl nie zu hören; dagegen besteht hier oft eine Spaltung des ersten Tones und eine starke Accentuation des zweiten. Am meisten Gewicht ist auf die Spaltung des ersten Tones zu legen, da sie, sehr ausgesprochen, eine gewisse Schwäche des Herzmuskels anzeigt. Der Uebergang von abnorm verringerter Pulsfrequenz zur Beschleunigung und ebenso der umgekehrte Vorgang kann durch eine Aura eingeleitet werden und unter ausgeprägter Bewusstseinsstörung und epileptischen Convulsionen erfolgen. Häufig ist nur der Eintritt der Verringerung der Pulsfrequenz von epileptiformen Anfällen begleitet, die vielfach wohl als alleinige Folge der Hirnanämie aufzufassen sind, in anderen Fällen aber ein der Bradycardie gleichwertiges Symptom darstellen, das coordinierten Erregungsvorgängen an den centralen Apparaten seine Entstehung verdankt. In neuester Zeit hat *Osler*[2] wieder die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen von Bradycardie und pseudoapoplectischen Anfällen hingelenkt (Maladie de *Stokes-Adams* nach *Huchard*[3]). Indes handelt es sich hier wohl nicht um die reine Neurose; auch dürfte eine scharfe Trennung von Sklerose der Kranzarterien und beginnender progressiver Paralyse nicht immer möglich sein.

---

[1] Petersb. med. Wochenschr., 1892, Nr. 1.
[2] *Lancet,* 1897, 27. Febr.
[3] Traité clinique des malad. du coeur. Paris 1893, pag. 309.

Die **Prognose** der Anfälle ist bei der reinen Neurose günstig, bedenklich dagegen dort, wo organische Veränderungen (am Herzen, Gehirn etc.) zugrunde liegen. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass eine scheinbar functionelle Bradycardie recht wohl schon das erste Zeichen einer stärkeren Compensationsleistung sein kann, zu der eine bald nach dem ersten Anfall auftretende organische Störung Anlass giebt. Jedenfalls ist die Prognose dann im allgemeinen umso günstiger, je kräftigere Pulse sich temporär noch vorfinden, weil diese ja anzeigen, dass noch Erregbarkeit für den Vagusreiz besteht. Besonders zu berücksichtigen sind auch die Erscheinungen über den Lungen; denn feinblasiges Rasseln und diffuses Knisterrasseln an der Rückenfläche des Thorax ist prognostisch bedenklich, blosses Giemen in der Trachea und Abwesenheit aller Geräusche am Herzen meist ein günstiges Symptom. Am besten scheint die Prognose dort zu sein, wo die Lunge und das Gehirn ganz unbeteiligt und die Atmungsfrequenz nur unwesentlich verändert ist.

Therapie. In allen Fällen, die nicht ganz sicher als Folge schwerster organischer Störung aufzufassen sind, versuche man dem Patienten die Natur des Leidens möglichst günstig zu schildern, damit jeder Grund zur psychischen Depression vermieden wird. Im Anfall selbst kann man Nervina und stimulierende Mittel anwenden (Aether, Wein, Cognac, Kaffee, Bromsalze); auch kalte Umschläge sind nützlich. Ruhige Körperhaltung ist nur dann anzuordnen, wenn durch Bewegung die (objective) Dyspnoe gesteigert wird; sonst sind gerade leichte Muskelbewegungen, Aufenthalt im Freien, lebhafte Unterhaltung und der Zwang, die tiefe, krampfhafte Einatmung, das Würgen und Luftschlucken zu unterdrücken, notwendig. Bei Verstopfung und Flatulenz fanden wir kühle oder lauwarme Eingiessungen in den Darm und mässige Massage des Unterleibes stets sehr vorteilhaft, desgleichen protrahierte warme Bäder. Von Narcoticis sollte in solchen Fällen principiell kein Gebrauch gemacht werden, da es für den Kranken nützlich ist, sich möglichst schnell an die veränderte Regulation zu gewöhnen. Nur bei sehr starken Angstzuständen, bei besonderer psychischer Erregung oder bei heftiger Nausea, Oesophaguskrampf und Brechneigung ist eine Morphiuminjection am Platze; doch sei die Dosis dann nicht zu gering bemessen (mindestens 0·01). Rühren die Anfälle von einer wirklichen Compensationsstörung des Herzens her, so kommen die Massnahmen in Betracht, die wir an anderer Stelle geschildert haben.

d) Die digestive Reflexneurose.

Symptomatologie und Aetiologie. Das vorliegende, von uns[1] zuerst beschriebene Krankheitsbild findet sich meist bei Männern jenseits der Mitte der Zwanziger-Jahre. Die grosse Mehrzahl unserer Kranken gehörte Berufen mit sitzender Lebensweise an, doch war bei keinem blos Mangel an Bewegung die Ursache der Beschwerden. Gewöhnlich geht das erste Symptom, welches die Patienten auf ihr Leiden aufmerksam macht, anscheinend von Seiten des Respirations- oder

[1] *O. Rosenbach,* D. med. Wochenschr., 1879, Nr. 42 f. Die neuere Literatur bei *Herzog,* Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXX, Nr. 1 u. 2, sowie bei *Kirsch,* Wiener med. Pr., 1889, Nr. 28 u. D. med. Wochenschr., 1892, Nr. 32.

Circulationsapparates aus. Es tritt plötzlich (sehr häufig zum ersten Male am Abend oder am frühen Morgen nach dem Aufstehen) starkes Oppressionsgefühl, ein Gefühl von unsäglicher Angst auf. Kranke, die sich genau beobachten, fühlen gleich im Beginne der Attaque ein eigentümliches Wogen und Pulsieren in der Herzgegend, etwa entsprechend dem zweiten und dritten Intercostalraum linkerseits oder dem Bezirke unterhalb des Spitzenstosses, und constatieren zu ihrem grossen Schrecken, dass, bisweilen unter einer höchst unangenehmen Sensation, der Herzschlag in der Zeit von 2—3 Pulsschlägen entweder ganz aussetzt oder doch einige (4—10) unregelmässige Schläge macht, von denen gewöhnlich der erste, viel stärkere, besonders erregend wirkt, da er mit einer Erschütterung des ganzen Körpers verbunden ist, oder, wie sich viele Patienten ausdrücken, da plötzlich „das ganze Blut zum Herzen strömt, um sofort zum Kopfe zurückzufliessen“ (Vaguspuls). Ausserdem besteht ein gewisses Schwächegefühl, trübe Gemütsstimmung, leichter Druck im Epigastrium. Je ausgeprägter die Anfälle werden, desto sicherer begleitet sie eine mehr oder minder starke, auch objectiv wahrnehmbare Pulsation in der Oberbauchgegend, die zweifellos der Aorta abdominalis angehört und ebenfalls sehr unangenehme Sensationen erregt. Von Seiten des Verdauungsapparates sind, selbst wenn bereits mehrere ausgesprochene Anfälle aufgetreten sind, die Beschwerden verhältnismässig gering. In seltenen Fällen ist zwar die Zunge belegt, aber es besteht durchaus keine Appetitverminderung oder perverse Geschmacksempfindung nach pikanten oder sauren Speisen, und Aufstossen fehlt ebenso wie Pyrosis. Dagegen ist die Magengegend meist druckempfindlich, etwas aufgetrieben und Sitz abnormer Sensationen. Die Untersuchung mit der Magensonde ergiebt meist einen negativen Befund. Sehr selten und meist erst in den vorgeschritteneren Fällen lässt sich retardierte Verdauung oder Säuremangel objectiv feststellen; der Stuhl ist gewöhnlich angehalten. Während der typischen Anfälle, in denen, wie gesagt, der Appetit fast durchgehends nicht vermindert ist, besteht häufig ausgeprägter Heisshunger, der ausserordentlich quälend ist, aber durch rechtzeitige Zuführung von Speisen meist prompt gestillt, später dagegen durch Nahrungsaufnahme nur gemildert, nicht aufgehoben wird. Häufig werden die Patienten von Blähungen, Aufstossen, Drang zum Stuhlgange gequält, doch bringen alle derartigen Erscheinungen nur momentane Erleichterung. Die Anfälle dauern gewöhnlich 4—6, selten 12—18 Stunden und enden stets, wie mit einem Schlage, unter sichtlicher subjectiver Erleichterung des Kranken. Auffallend ist es, dass die Patienten, selbst wenn sie schon viele Attaquen durchgemacht haben, wenn die freien Intervalle bereits kürzer und ihre Stimmung schon eine sehr deprimierte geworden ist, doch eine verhältnismässig blühende Gesichtsfarbe und einen guten Ernährungszustand lange bewahren können.

Hat der geschilderte Zustand unter Steigerung aller Symptome eine Zeit lang bestanden, so geht er unter besonderer Ausprägung der Unterleibserscheinungen in ein chronisches Leiden, in eine Art von atonischer Verdauungsschwäche über; doch sind auch jetzt die Anfälle von Seiten des Gefässapparates noch deutlich ausgesprochen. Es besteht aber nun eine fast beständige Aufblähung des Epigastriums und Oppressionsgefühl, Mattigkeit, ein dauerndes Gefühl von nagendem Heiss-

hunger, das sich Abends oder in der Nacht plötzlich verstärkt und durch nichts ordentlich gestillt wird. Wenn noch freie Intervalle bestehen, so werden sie durch jeden, auch den geringsten Diätfehler sofort gestört, und es bildet sich allmählich, während die Anfälle von Herzirregularität verschwinden, unter zunehmender Stuhlverstopfung der schlimmste Zustand von Hypochondrie aus. Da die Kranken nach dem Satze post hoc, ergo propter hoc schliessen, so gelangen sie zuletzt dazu, sich in dem Glauben, dass auch die einfachsten Dinge die Anfälle auslösen, die strengste Diät aufzuerlegen. Während im Anfange des Leidens gerade die Integrität des Verdauungsapparates als wichtiges Zeichen für die Diagnose betrachtet werden kann, und ebenso die eigentümlichen Launen des Magens — der zu Zeiten die schwersten Speisen verträgt, und zu anderen Zeiten (Periode der Anfälle) durch ein sonst unschädliches Ingestum schwer gestört erscheint — besonders charakteristisch für den Zustand sind. wird später das Urteil sehr erschwert, da die chronische Störung der Verdauung völlig die Scene beherrscht. Die durch allzu grosse Verweichlichung hervorgerufene Hyperästhesie ist dann so ausgesprochen, dass eben Alles Beschwerden macht. Die Reizung des Verdauungscanals wird übrigens meist noch dadurch besonders gesteigert, dass die Patienten Ursache und Folge verwechseln und in der Meinung, dass der Druck und die Völle im Abdomen von Stuhlverstopfung herrühre, beständig mit Purgantien manipulieren, die zwar augenblicklich eine scheinbare Erleichterung, alsbald aber um so stärkere Beschwerden herbeiführen.

Was die Aetiologie der geschilderten Symptomenreihe anbetrifft, so kann kein Zweifel darüber herrschen, dass jeder Anfall durch einen Diätfehler, der namentlich bei der Abendmahlzeit leicht begangen werden kann, hervorgerufen wird. In einzelnen Fällen begünstigt eine gewisse Nervosität, welche durch Emotionen, angestrengte Arbeit etc. bedingt ist, entschieden das Zustandekommen der Anfälle, so dass schon geringere Schädlichkeiten zum Hervorbringen eines solchen genügen; aber als directes ätiologisches Moment muss doch immer irgend eine besondere Noxe eingewirkt haben. Hier sind zu nennen: Pflanzensäuren, gewisse Obstsorten mit kleinen, scharfen Kernen, die reizend auf die Schleimhaut des Magens einwirken (Erd- und Johannisbeeren), Nüsse, saures Brot, scharfer Käse, Alkohol, besonders aber saure Weine und vor allem kaltes Wasser, sowie Fruchteis (in grösseren Quantitäten nach reichlichen Mahlzeiten genossen). *Kirsch,* der eine genaue, auf Selbstbeobachtung beruhende Analyse des Krankheitsbildes gegeben hat, erwähnt ferner den Genuss von harten Eiern, Zwiebeln und saurem Bier als Ursache der Anfälle.

Berücksichtigt man die hervorstechendsten Erscheinungen, den Luftmangel, die Herzpalpitationen, die ausgesprochene Arhythmie, die Pulsation der Abdominalaorta, das Gefühl des Heisshungers, die Sensationen in der Magengegend und das hauptsächliche ätiologische Moment, einen Diätfehler, so kann man den Gedanken nicht von sich weisen, dass hier eine reflectorische Vagusreizung, bedingt durch eine schädliche Einwirkung auf seine Magenäste, vorliegt. Gegen eine blosse dyspeptische Arhythmie spricht der Umstand, dass gerade im Beginn der Fälle — und soweit die Thätigkeit des eigentlichen Verdauungsorganes in Frage kommt — Dyspepsie vollständig fehlt.

Auch hängt die Störung ja nicht von der Aufnahme schwer verdaulicher Nahrungsmittel ab, sondern als Ursache ist der Genuss gewisser, sonst leicht resorbierbarer, aber irgendwie die Nervenendigungen der Magenschleimhaut reizender Substanzen zu betrachten. Es besteht also eigentlich nur ein Reizzustand, eine Hyperästhesie der Reflexbahnen, aber keine Schwäche der Verdauung.

Die **Diagnose** ist aus den geschilderten Symptomen nicht schwer zu stellen. Von der Gastralgie unterscheidet sich unser Symptomencomplex erstens durch die Art der Schmerzen, die ja mehr drückend, nicht lancinierend sind, durch die Herzarhythmie, durch die Art der Anfälle, endlich dadurch, dass er durch Narcotica fast gar nicht beeinflusst wird, während eine Gastralgie dadurch stets für eine gewisse Zeit zu beheben ist. Im Gegensatz zu dem acuten Gastrokatarrh, der ja ebenfalls meist auf einen Diätfehler zurückzuführen ist, fehlen bei der Neurose die eigentlichen gastrischen Symptome (Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen von unverdauten Massen, Verlangen nach pikanten oder sauren Speisen), ebenso wie Eingenommenheit des Kopfes. Auch ist stets Appetit vorhanden; es lassen sich stagnierende Ingesta im Magen nicht auffinden, und es kann das ätiologische Moment des acuten Katarrhs, die Menge der Ingesta oder reichlicher Alkoholgenuss nicht angeschuldigt werden. Ebenso ist in unseren Fällen der chronische Magenkatarrh gerade mit Rücksicht auf die besonderen, hier ebenfalls dominierenden Symptome von Seiten der Verdauung, sowie auf Grund der Aetiologie und des sonstigen Verhaltens der Kranken auszuschliessen. Vor allem fehlen die dem chronischen Katarrh eigenen specifischen Zeichen, die Schleimsecretion, die gleichzeitige Affection der Rachenschleimhaut und die Anomalieen des Geschmacks und Appetits. Gegenüber der nervösen Dyspepsie sind sowohl die positiven Symptome von Seiten des Herzens entscheidend, wie auch das Fehlen der Haupterscheinungen der nervösen Dyspepsie, der Kopfschmerzen, der Schläfrigkeit im Anschluss an die Mahlzeiten etc. Freilich sind beide Affectionen darin gleich, dass sie in einer abnormen Erregbarkeit der Magennerven ihren Grund haben, und dass sie sich nur nach der Beschaffenheit der schädlichen Irritamente — bei der nervösen Dyspepsie jede Mahlzeit, bei unserer Affection gewisse reizend wirkende Substanzen — und nach dem Effecte dieser reflectorischen Reizung — bei jener eine Einwirkung auf das Gesamtnervensystem, bei dieser nur auf den Vagus — unterscheiden.

Wir können wohl als nervöse Dyspepsie im weitesten Sinne den Zustand definieren, wo nicht die chemische und mechanische Leistung des Verdauungsapparates gestört ist, sondern wo nur während des Actes der Verdauung und im Anschlusse daran allgemeine Unlustgefühle oder andere Veränderungen der Function in verschiedenen Organen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden.

Der von uns beschriebene Symptomencomplex ist also im Sinne der hier gegebenen Definition eine vom intacten Magen aus ausgelöste Functionsstörung des Circulationsapparates.

Das Hauptgewicht muss eben bei der Diagnose immer auf die Eruierung der Symptome von Seiten des Circulationsapparates gerichtet sein, da nur diese wegen ihrer charakteristischen Beschaffenheit ausschlaggebend für die Erkennung und Bezeichnung eines Krankheitsfalles als Vagusneurose der beschriebenen Art sind. Sehr ähnliche Symptome werden übrigens bei Personen mit besonders empfind-

lichem Verdauungstractus durch die Anwesenheit eines Bandwurms hervorgerufen. Hier sind aber die Anfälle viel häufiger und treten am stärksten am frühen Morgen und bei leerem Magen auf.

Die **Prognose** scheint im ganzen günstig zu sein, wenn das Leiden rechtzeitig erkannt, und das ätiologische Moment, welches in dem einen oder anderen Falle die Anfälle hervorruft oder begünstigt, eruiert wird; sonst geht das Leiden in eine chronische Form wirklicher Dyspepsie über, die man dann von den Endstadien anderer Magenaffectionen nicht gut differenzieren kann.

Die **Therapie** hat, wenn erst einmal das ätiologische Moment sicher festgestellt ist, in der Regulation der Diät ihren Hauptangriffspunkt. Die sonstige Behandlung ist dann gewöhnlich sehr einfach. Vor allem bringe man den, oft retardierten, Stuhlgang durch Karlsbader Salz, Rheum oder Tamarinden in Ordnung und untersage den Genuss von schweren Weinen, starkem Kaffee oder Thee, sowie von importierten Cigarren. Dagegen kann Bier in kleinen Quantitäten gestattet werden und erweist sich oft als günstig für die Verdauung. Auch halte man darauf, dass die Patienten nicht in abgespanntem Zustande die Mahlzeiten einnehmen und zu schnell essen. Ferner ist wichtig, den Heisshunger nicht zum Ausbruche kommen zu lassen, da oft wahrscheinlich erst durch diesen Vorgang ein Reizzustand der Magenschleimhaut herbeigeführt wird, der dann bei Einwirkung einer bestimmten, individuellen Noxe die Störungen in der Herzinnervation begünstigt oder auslöst. Man rate also dem Kranken, öfter kleine Mahlzeiten zu sich zu nehmen und stets etwas Essbares bei sich zu tragen. Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu copiös sein und nicht zu spät eingenommen werden; eventuell empfiehlt es sich, eine kleine Dosis Acid. hydrochl. (etwa 3—5 Tropfen in Wasser) vor dem Schlafengehen zu nehmen. Wenn (pflanzen-)saure Substanzen schädlich einwirken, so ist nach dem Genusse derselben eine kleine Menge Natr. bicarb.[1] indiciert. Sehr gut wirkt im Anfalle oder bei den prämonitorischen Symptomen ein Theelöffel guten Cognacs, während Wein gar keinen Effect ausübt. Auch warme Umschläge, Tinct. Valerian. aether., Tinct. cannab. indic., Tinct. Belladonnae können mit Erfolg angewandt werden. Das wichtigste therapeutische Moment scheint uns aber darin zu liegen, dass man den Patienten nicht ihre, ja wirklich vorhandenen, Empfindungen gewissermassen wegdiscutiert oder das Vorhandensein von zweifellosen Symptomen bestreitet, sondern sie über die Natur ihres Leidens aufklärt und ihnen klar macht, warum die vorhandenen Symptome keine ernste Bedeutung haben. Nur dadurch ist man imstande, sie von allen ihren Befürchtungen, dass ein schweres Herzleiden vorliegt, zu befreien.

---

[1] Vergl. *O. Rosenbach*, Ueber den Gebrauch u. Missbrauch von Natr. bicarbon. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 3.

X. Die Arteriosklerose in ihren Beziehungen zu Veränderungen des Stoffwechsels.

Bei einer grossen Anzahl von Individuen in höherem Alter bildet sich als Ausdruck vermehrter protoplasmatischer Arbeit, unter den Erscheinungen erhöhten Druckes und stärkerer Beschleunigung des Blutstroms im Arteriensystem, allmählich Hypertrophie des Herzens und eine Verdickung der gesamten Arterienwand oder einzelner Häute derselben aus. Dieser Symptomencomplex, der unter dem Namen Arteriosklerose zusammengefasst wird, kann natürlich, je nach dem Sitze und der Stärke der localen oder allgemeinen geweblichen Veränderungen, je nach dem Eintritt oder dem Ausbleiben der Compensation für die verschieden schnell sich ausbildenden Functions- und Gewebsstörungen in den einzelnen Gebieten die mannigfachsten Modificationen zeigen.

Pathologische Anatomie. Die ausgeprägten Fälle von Arteriosklerose sind, wie schon der Name besagt, durch ganz bestimmte Gefässveränderungen charakterisiert, die hauptsächlich in einer Verdickung der Wand und einer Verengerung des Lumens bestehen. Die verdickten Arterien können sogar durch Kalkablagerungen knochenhart werden. Infolge der Starrheit und Volumszunahme der Wand kommt es auch zu einer Schlängelung der im nachgiebigen Bindegewebe liegenden Gefässe. Ausser diesen sklerotischen Processen, die gewöhnlich alle drei Gefässhäute betreffen, können an der Intima auch isolierte ulceröse, bezw. atheromatöse Processe auftreten. Hier nimmt dann die Innenfläche der Arterien eine rauhe und höckerige Beschaffenheit an, indem unregelmässige Verdickungen mit geschwürigen Stellen abwechseln. Die Verdickungen der Intima, welche meist circumscript in Form von Plaques auftreten, sind entweder durchscheinend oder opak; ihre Farbe variiert zwischen weiss und gelb. Wie die mikroskopische Betrachtung lehrt, beruhen diese endosklerotischen Veränderungen teils auf einer Wucherung der zelligen Elemente der Intima, teils nach Atrophie derselben auf Neubildung von Bindegewebe. Je nachdem das letztere vorwiegt, ist die Consistenz der Wand mehr oder weniger derb; auch hängt sie, da hier Kalk abgelagert werden kann, von dessen Menge ab. An anderen Stellen der Intima überwiegt neben den rein hyperplastischen Vorgängen in der oberen Schicht der specifisch atheromatöse Process der tieferen Schichten, wobei eigentümliche Erweichungsherde durch Verfettung und hyaline Degeneration entstehen. Durch Vereinigung mehrerer solcher kleinen erweichten Herde bilden sich dann grössere,

mit breiartigen Massen ausgefüllte Räume, die unter Umständen die innere Oberfläche der Arterienwand erreichen, durchbrechen und dann die sogenannten atheromatösen Geschwüre bilden können. Hat auf irgend eine Weise die Intima ihre normale Beschaffenheit verloren, so kommt es an den veränderten Stellen häufig zu Thromben aller Art mit ihren Folgen, welche die reine Circulationsstörung complicieren. Mit anderen Worten: Ist die Function eines grösseren oder geringeren Teiles der Gefässwand gestört, oder ist sogar das Lumen verengt, so treten mannigfache Ernährungsstörungen in den betreffenden Gebieten ein. Es kommt zur Anämie, zur Infarctbildung, zu Erweichungsprocessen und bei völligem Gefässverschluss sogar zur totalen Gangrän an Extremitäten. Namentlich der Altersbrand ist meist durch solche intensive und extensive arteriosklerotische Processe bedingt. Ferner kann es zu Blutungen aus berstenden Stellen der degenerierten Gefässwand, oft nach Bildung von miliaren Aneurysmen kommen, wie ja überhaupt durch Degeneration der Gefässwand die Bedingungen für Entstehung von Aneurysmen gegeben sind (Cap. XIII). Neben den beschriebenen Veränderungen der Intima sind natürlich auch die sklerotischen Processe in der Media und Adventitia bedeutungsvoll, ja nach neueren Forschungen (*Köster*[1], *Thoma*[2]) sollen Veränderungen der Media der Endarteriitis stets vorangehen. Wir haben hier ebenfalls neben der Atrophie der specifischen Elemente Neubildung von Bindegewebe, die sogar zu ausgesprochenen mesarteriitischen Schwielen (*Köster*) führen kann. Betreffs der näheren Details verweisen wir auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie. — Diese Veränderungen an den Gefässen können mit denen am Herzen in Parallele gesetzt werden. So entspricht die Verdickung der musculären resp. der elastischen Elemente an den grossen Arterien der Herzhypertrophie, die Verdickung der Intima der chronischen Entzündung resp. Sklerose des Endocards, und die Periarteriitis der bei chronischen Herzleiden so häufigen fibrösen Verdickung des Herzbeutels oder der Verwachsung beider Pericardialblätter. — Der Lieblingssitz der sklerotischen Veränderungen ist die Coronaria cordis, der Anfangsteil der Aorta, die concave Fläche des Bogens, gewisse Stellen der Aorta thoracica und abdominalis, endlich die Abgangsstellen grösserer Gefässe. Auch sind die Arterien der oberen Körperhälfte, namentlich die des Kopfes, eher Sitz der Sklerose als die der unteren, wo wieder öfter Veränderungen der Venenwand vorkommen.

Bei den arteriosklerotischen Veränderungen der Gefässwand handelt es sich im Gegensatze zu den Processen am Endocard nur selten um wirklich entzündliche Vorgänge. Solche darf man unserer Ansicht nach nur dann annehmen, wenn es sich nicht blos um eine Schwellung und Verdickung oder eine fibröse Umbildung des Endothels, sondern um eine Einwanderung von Rundzellen, um Teilung der stabilen Elemente, um Bildung von kleinsten Hämorrhagieen und Fibrinniederschlägen handelt.

Eine solche acute Endarteriitis kann als selbständiges Krankheitsbild vorkommen und spielt bei acuten Infectionskrankheiten und bei der Syphilis eine vielleicht nicht genügend gewürdigte Rolle, indem wahrscheinlich die verschiedenen Exantheme mit einer derartigen Affection der kleinsten Hautgefässe zusammen-

[1] Verhdl. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn, 19. Januar und 15. März 1875.

[2] *Virchow's* Arch. Bd. CIV, CV, CXII. Beitr. z. pathol. Anat. v. *Ziegler*, 1890.

hängen. Auch haben in neuerer Zeit besonders französische Autoren (*Bureau*[1] u. A.) das klinische Bild einer Aortitis acuta zu umgrenzen versucht. Natürlich kommt eine acute Entzündung der Aorta vor und kann recht schwere Erscheinungen liefern (Fieber, Benommenheit, Atemnot, Oppression, Schmerzen hinter dem Brustbein, Pulsunregelmässigkeiten etc.). Indes sind alle diese Symptome so unbestimmter und allgemeiner Natur, dass eine sichere Diagnose dieses Zustandes, namentlich eine Trennung von ausgebreiteter Endocarditis, ganz unmöglich ist. Im Folgenden wollen wir uns nur mit der klinisch wichtigen chronischen Form beschäftigen.

Pathogenese. Nach unserer Ansicht sind die oben beschriebenen Veränderungen der Arterienwand zum Teil als compensatorische Vorgänge aufzufassen, und zwar schon aus dem Grunde, weil, wie auch *Thoma* betont, durch die vermehrte Bindegewebsentwicklung die Resistenz der Wand wesentlich verstärkt, und die Aneurysmenbildung erschwert wird. Besonders ist die Kalkabscheidung geeignet, den Zusammenhang der Elemente innerhalb der grösseren functionellen Einheit (des Canals) fortzuerhalten und der bei heftigen Volumsschwankungen des Gefässes drohenden Zerstörung des Gewebes an Stellen geringerer Stabilität entgegenzuwirken. Freilich wird andererseits durch die Gefässveränderungen secundär die Fortbewegung des Blutes erschwert und ein Widerstand für die Herzarbeit geschaffen, der schliesslich zur Hypertrophie und Dilatation führt.

Wir möchten hier darauf hinweisen, dass im Circulationsapparate ein sehr feines und exactes Signalsystem besteht, um plötzliche Volumsschwankungen zu vermindern und die peristaltische Thätigkeit der Gefässwand zu ermöglichen. Abgesehen von den auf dem Wege der Nerven geleiteten Impulsen, welche die Atmung und Dauer der Herzphasen, sowie die Spannung der kleinsten Gefässe beeinflussen, finden wir besondere Signaleinrichtungen, welche innerhalb resp. vor einer Herzcontraction die einzelnen Strecken des Gefässsystems für die im nächsten Augenblicke erforderlichen Ansprüche gewissermassen vorbereiten. Einmal sind dies die wohlbekannten Pulswellen, welche, an der Oberfläche des Canalinhalts verlaufend, der bewegten Blutmasse vorauseilen und an den peripher gelegenen Stellen die erforderliche Diastole der Gefässe auslösen. Daneben müssen aber unserer Ansicht nach ebenso wichtige Impulse in der Continuität des Gewebes durch eine Art von Induction geleitet werden, sonst wäre ja eine Peristaltik ausgeschlossen. Diese peristaltischen Wandwellen, welche den Pulswellen nachfolgen, bedingen nun die Stärke der nachfolgenden Contraction.

Ist dieses Signalsystem gestört, was schon durch verhältnismässig geringe Gewebsveränderungen bedingt sein kann, zumal wenn sie ringförmig sind, so muss dadurch die Fortbewegung des Blutes erheblich erschwert werden, und auch die peripher vom Hindernisse gelegene Arterienwand wird bedeutend mehr in Anspruch genommen. Kommt nämlich die Welle verspätet an, so ist die Zeit für die richtige Verengerung oder Erweiterung nicht mehr vorhanden, da das Signal ja dem Strome vorausgehen muss, wie die telegraphische Nachricht einer drohenden Ueberschwemmung der Hochflut. Das nun mit voller Stärke anprallende Blut trifft die noch nicht vorbereitete Gefässwand, und dies bedeutet einerseits eine erhebliche Schädigung für letztere, andererseits aber auch einen wesentlichen Verlust an Triebkraft. Diese Erwägungen gelten besonders auch für Aneurysmen.

Indes sind die geweblichen Veränderungen am Arteriensystem für den Arzt nicht blos wichtig, weil sie selbst wieder den Ausgangspunkt für neue Anforderungen an die Compensation bilden, sondern vor allem, weil sie und auch die ihnen vorangehenden functionellen Störungen der Ausdruck einer wesentlichen Veränderung des Betriebes im gesamten Organismus oder im Parenchym wichtiger Apparate sind, die durch vermehrte Arbeit in den verschiedensten Teilen des Circulationsapparates ausgeglichen werden sollen.

---

[1] Les Aortites. Paris 1895.

Nach unserer Ansicht ist eben die Gefässveränderung nur in seltenen Fällen (z. B. bei primärer Verengerung oder Verschliessung eines Gefässes auf Grund von Embolieen, durch Druck von Geschwülsten oder Narben etc.) die Ursache der Veränderung im Protoplasma des Gefässgebietes, sondern meist ist die Arteriosklerose der Gefässe die (compensatorische) Begleit- oder Folgeerscheinung der durch übermässige Leistung herbeigeführten Functionsveränderung des Gewebes bestimmter Organe. So muss bei Nierenschrumpfung, Pankreas- und Lebercirrhose, die ja stets mit starken Veränderungen der Gefässe einhergehen, das Gewebe infolge von zum Teil noch unbekannten Reizen stärker arbeiten, und bedarf deshalb natürlich eines grösseren Blutzuflusses, der sich in sogenannter Drucksteigerung und Erweiterung der Gefässe kundgiebt. Je mehr nun diese Arbeitsleistung anhält, und je mehr auch andere Gebiete des Protoplasmas, wie das Herz etc., stärker gereizt werden, desto eher bildet sich die dauernde accommodative Veränderung in den stärker arbeitenden Gefässen der betreffenden Gebiete aus, die wir Arteriosklerose nennen. Wenn nun das specifische Parenchym eines Organs, z. B. das der Nieren, durch lange Arbeit erschöpft und dauernd insufficient geworden ist, weil schliesslich auch die Compensationsfähigkeit der Gefässe, die das Material für die Mehrarbeit liefern, sich erschöpft hat, dann tritt Atrophie der specifischen Teile und vicariierende Bindegewebswucherung ein, die ja, wie die Verkalkung, nur eine andere Form der Erhaltung des Zusammenhanges darstellt. Infolge dieser Veränderungen im Protoplasma fällt aber ein wichtiger Factor für die Blutbewegung fort (pag. 179), und es kommt zum Stocken des Blutzuflusses und zu Ernährungsstörungen in der Gefässwand, die schliesslich ein Absterben des Endothels und Gerinnung des Inhalts zur Folge haben können.

Dass dieses Causalverhältnis so oft verkannt wird, liegt daran, dass die häufigen Veränderungen in der Wand der kleinsten Gefässe, die allerdings nur mikroskopisch wahrnehmbar sind, meist übersehen werden, so dass dann die an den grösseren Gefässen vorhandenen, leicht sichtbaren Veränderungen als primäre und allein wichtige Störungen imponieren. Uebrigens sind die feinsten Veränderungen im Protoplasmagebiete und den Capillaren mit unseren jetzigen Methoden überhaupt nicht wahrnehmbar. Nicht die sichtbare Läsion ist also die Ursache der Störung der Circulation, obwohl sie es auch werden kann, wenn sie selbst wieder zum Ausgangspunkt der Erschwerung der Arbeit wird; sondern die manifeste Gewebsveränderung zeigt, dass bereits längst eine ungleichmässige Verteilung der Anforderungen und eine Insufficienz der Arbeitsleistung an wichtigen Stellen vorliegt, dass der ganze Kreislauf für den Ausgleich in Mitleidenschaft gezogen ist. Ein Teil der schweren Störungen bei Erkrankungen des Gefässsystems, namentlich bei Läsion der Aorta und Kranzarterien, ist nur auf diesen Ausfall an Arbeitsleistung im Protoplasmagebiet und auf die Unmöglichkeit einer Deckung dieser mangelnden Leistung durch die Triebkräfte der Gefässwand selbst zurückzuführen.

Dem erhöhten Blutdruck können wir dagegen in der Pathogenese der Arteriosklerose nicht die Bedeutung beimessen, die er nach der gewöhnlichen Annahme hat (vergl. pag. 23).

Ein Anprall des Blutes gegen die Wand kann nur ausgeübt werden, wenn sich der Canal nicht entsprechend der zu erwartenden, durch die Wellen signalisierten Blutmenge erweitert (s. o.), wenn Rigidität der Wand besteht, oder wenn eine scharfe Kante in das Lumen vorspringt, und selbst in solchen Fällen (Aortenstenose) wird durch Veränderung der Form der Herzcontraction und durch langsameren Anstieg der Blutwellen die Möglichkeit eines stärkeren Aufprallens vermindert. Ausserdem wird durch den Blutdruck allein nicht erklärt, warum gerade an den oben genannten Stellen vorzugsweise arteriosklerotische Processe auftreten. Sollte in der That der Druck in den Arterien des Schädels grösser sein als in denen des Abdomens? in der Carotis interna grösser als in der ex-

terna? Wir wüssten dafür keinen Grund und finden auch keinen sicheren Beweis für diese Annahme. Von Aeusserungen stärkeren Druckes (Stosses) kann also hier kaum die Rede sein; wohl aber sind die Wandungen an diesen Stellen bedeutenden Schwankungen des Kalibers und der Blutgeschwindigkeit, sowie starken Schwankungen der peristaltischen — in der Wand verlaufenden — Wellen und der Oberflächenwellen der Blutsäule ausgesetzt und somit ausserordentlich in Anspruch genommen.

Am meisten wird die Aortenwurzel und die Coronaria leiden, und zwar erstens, weil beide Gefässe ja den wechselnden Anforderungen für den Gesamtorganismus in schnellster Weise und ohne Pausen genügen müssen, wenn die Existenz nicht in Frage kommen soll, zweitens, weil sie auf grossen Strecken ohne Seitenäste arbeiten, so dass der Ausgleich nur in ihrer Wand zu Stande kommen kann. Ebenso liegen die Verhältnisse am Bogen der Aorta nach dem Abgange der grossen Hals- und Armgefässe, an der Bauchaorta vor Abgang der Iliacae, sowie an den Abgangsstellen grosser Seitenäste, wo der zwischen den Gefässen liegende gemeinsame Teil eine besondere Mehrarbeit leisten muss, da er sich bald für den einen, bald für den anderen Teil des Stromgebietes accommodieren muss. Dass die Gefässe des Abdomens eine viel geringere plötzliche Schwankung in den Arbeitsanforderungen erfahren, rührt meist davon her, dass sie nur zu Zeiten (bei der Verdauung) stärker arbeiten, dass man während dieser Arbeitszeit (der Verdauungsperiode) gewöhnlich keine andere anstrengende Arbeit verrichtet, endlich drittens, dass die Saugkraft der protoplasmatischen Apparate der grossen Drüsen und des Darms eine besonders beträchtliche ist, einmal, weil die Länge der Strecke, auf der das Blut durch diese Canäle bewegt wird, gering ist, und weil Anastomosen und die wenig resistente Umgebung den Ausgleich von Schwankungen erleichtert. Die zum Schädel führenden Gefässe haben beim Bücken und bei der Arbeit mit niedergebeugtem Kopfe besonders grosse accommodative Arbeit zu leisten; auch sind sie verhältnismässig lang und das Blut wird gegen die Richtung der Schwere bewegt.

Somit ist die locale Arteriosklerose nur der Ausdruck derselben Bedingungen, die zur Ausbildung der allgemeinen führen, nämlich allzu grosse Anforderungen an die Accommodationsfähigkeit der Wandung, d. h. allzu grosse locale Arbeitsleistung wegen zu starker und zu schnell wechselnder Auslösungsvorgänge. Deshalb bildet sich locale Sklerose dort aus, wo ein bestimmtes Protoplasmagebiet unter ungünstigen Bedingungen für die Versorgung mit Blut arbeiten muss, das Energie, Spannkraftmaterial und die Reize zuführt. (Sklerose der Iliacae oder Popliteae bei Leuten, die viel stehen oder in gebeugter Haltung verharren müssen, Sklerose der Darm- und Lebergefässe bei Luxusconsumption, Alkoholgenuss etc.)

Um es noch einmal zu wiederholen, Arteriosklerose ist nicht bloss eine Folge directer Beeinflussung der Gefässwand durch gewisse Reize, sondern vor allem auch der Ausdruck veränderter Betriebsverhältnisse in bestimmten Protoplasmagebieten. Dementsprechend betrachten wir auch die Gefässveränderungen im Compensationsstadium als Zeichen der Arbeitshypertrophie, im Stadium der Compensationsstörung als Zeichen der Degeneration aller oder einzelner Wandelemente. Hier muss indes besonders betont werden, dass oft, wie die Section ergiebt, höchst manifesten klinischen Erscheinungen von stärkster functioneller Insufficienz des Kreislaufapparates durchaus keine starken Veränderungen an der Gefässwand entsprechen (anämische Form der Sklerose, diabetische Sklerose etc.). Die ersten klinischen Erscheinungen können eben bereits zu einer Zeit ausgesprochen sein, in der sicher noch keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen vorliegen, wie schon die nicht seltenen, jahrelangen Remissionen der Symptome beweisen.

Was die Beziehungen zwischen Herzerkrankungen und Arteriosklerose betrifft, so können sie sich gegenseitig bedingen oder unabhängig von einander bestehen. Das Herzleiden ist nur verhältnis-

mässig selten die primäre Erkrankung, nämlich dann, wenn die Ursache der veränderten Herzarbeit im Herzen selbst liegt (Störungen am Aortenostium, idiopathische Herzhypertrophie etc.). In einer anderen Reihe von Fällen ist die Erkrankung der Arterien das primäre Ereignis. Meistens aber liegt die Sache so, dass bekannte oder unbekannte Reize erhöhte Arbeitsanforderungen in grösseren Protoplasmagebieten hervorrufen, die ihren Ausgleich nur durch vermehrte Arbeit des gesamten Kreislaufes, d. h. der Gefässe und des Herzens, finden können.

Aetiologie. Unter den speciellen Ursachen, die zur Arteriosklerose führen, ist in erster Linie das Alter zu nennen. Hier stellen die Gewebsveränderungen gewissermassen die Summe der Lebensarbeit dar. Muss sich ja doch der Einfluss der Jahre und der socialen Anforderungen, das heisst aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, die der Beruf und die Ansprüche des Lebens mit sich bringen, — wie bei jeder Maschine so auch bei der organischen — geltend machen. Das Alter ist zweifellos, obwohl der Ausdruck paradox klingt, nur die am meisten chronisch verlaufende Krankheit, die sich auf kleinste Reize hin langsam ausbildende Functionsinsufficienz. Es stellt die Abnutzung der Maschine vor, die jedes organische Wesen mit mechanischer Notwendigkeit, entsprechend seiner primären Anlage, zur Anschauung bringen muss. Bei stärkerer Inanspruchnahme des Energievorrates durch plötzliche Einwirkung maximaler Reize kann natürlich schon in relativ kurzer Zeit die Verringerung der Leistung oder gar der Stillstand der Maschine herbeigeführt werden, der sonst erst die Folge langdauernder Inanspruchnahme bei Auslösungsvorgängen von geringer Intensität ist.

Sehr interessant ist die bei der Section einer angeblich 132jährigen Frau in Washington gemachte Beobachtung, dass sich die Arterien völlig frei von sklerotischen Veränderungen fanden. Denn man kann hieraus eben den Schluss ziehen, dass die Schwäche der Greise und der Tod nicht die Folge der Sklerose, sondern die Sklerose die Folge der Lebensarbeit ist, und dass Gewebe oder Organe nicht altern, weil sie lange gebraucht werden, sondern weil sie unter ungünstigen Bedingungen arbeiten. Ausser dem eben erwähnten Falle ist noch eine ganze Anzahl bekannt, wo bei der Section sehr alter Leute sich völlig unversehrte Arterien fanden. Dagegen sind auch Beobachtungen vorhanden, wo schon Kinder im Alter von wenigen Monaten beträchtliche Veränderungen der grossen Gefässe zeigten.

Von grosser Wichtigkeit ist auch der Einfluss der Lebensweise und Ernährung. Es ist zweifellos, dass gewisse Genuss- oder Nahrungsmittel als mechanische oder chemische Reize stärksten Grades auf alle oder einzelne Gewebe einwirken, wie andererseits auch Stoffe, die eine abnorm geringe Reizwirkung ausüben, Compensationseinrichtungen am Gefässapparate in Anspruch nehmen können. Solche Anomalieen der Ernährung nun, bei denen nicht die fortzubewegende Masse als solche, sondern vor allem die Qualität der aufgenommenen Substanzen eine besondere chemische Leistung beansprucht, ziehen vorzugsweise die Beteiligung der innersten Schichten der Gefässwand nach sich. Diese endotheliale Form der Arteriosklerose ist also meist nur als Folge beträchtlich gesteigerter chemischer Reize aufzufassen. Denn da die Gefässwand wesentlich zur Erhaltung einer bestimmten Beschaffenheit des Blutes beiträgt und vielleicht ihre hauptsächlichste Arbeit durch Verhinderung der Gerinnungsvorgänge, d. h. durch chemische Arbeit leistet, so ist eben anzunehmen, dass die Verdickung der Intima

die Reaction auf übernormale Anforderungen an die chemische Arbeit darstellt. An erster Stelle muss hier der übermässige Genuss von Bier erwähnt werden, bei dem nicht bloss der Alkoholgehalt oder der Reichtum an Ernährungsmaterial in Betracht kommt, sondern vor allem der Umstand schädlich wirkt, dass grosse Mengen von Nahrungsstoffen ohne Hunger, also ohne jeden Bedarf an Spannkraftmaterial und noch dazu von Leuten aufgenommen werden, die gewöhnlich keine ausgiebige Muskelarbeit zu leisten haben. Ferner gehören hierher die Gefässerkrankungen bei Alkohol-, Tabak- und Kaffeemissbrauch, und in gewissem Sinne auch die chronische Bleivergiftung, alles Zustände, wo eben schliesslich unter Einwirkung maximaler Reize die stärksten Veränderungen der Gefässwand sich ausbilden, ohne dass je eine sogenannte Druckerhöhung im Gefässsystem deutlich vorhanden zu sein braucht. Letztere kommt nur zustande, wenn gleichzeitig mit der Erhöhung der Wandspannung auch die Menge der fortzubewegenden Flüssigkeit, sowie die relative Geschwindigkeit wächst, und gerade aus diesem Grunde finden sich die typischen Symptome erhöhter Gefässspannung bei der Nierenschrumpfung, wo die Arterie besonders weiten Umfang hat. In dem Bilde der Sklerose der Gefässe finden ferner auch die vorzugsweise als Störungen des Stoffwechsels bezeichneten Veränderungen der chemischen Arbeit des Protoplasmas, — mögen sie nun unter dem Bilde des Diabetes, der harnsauren Diathese, der Nierenschrumpfung oder blosser Hämorrhoidalbeschwerden auftreten —, schliesslich ihren deutlichen Ausdruck, ein weiterer Beweis dafür, dass erhöhte Gefässspannung und Sklerose der Arterien durchaus keine Correlate sind; denn bei allen oben erwähnten Processen mit Ausnahme der Nierenschrumpfung ist eine vermehrte Spannung trotz starker Erscheinungen von Sklerose nicht die Regel, sondern die Ausnahme.

Uebrigens ist unserer Auffassung nach der Reiz, der bei Diabetes, harnsaurer Diathese etc. die erhöhte oder veränderte Arbeit der Gewebe herbeiführt, wohl nicht gerade die Harnsäure oder der Zucker, sondern die Ausscheidung genannter Stoffe ist nur ein Zeichen dafür, dass eine mehr oder weniger beträchtliche Insufficienz aller oder einzelner, noch nicht immer bestimmbarer, Elemente des Protoplasmas für gewisse Formen der chemischen Arbeit besteht, und dass dieser Ausfall nur durch eine erhöhte Arbeitsleistung der Gefässwand, die reichlicheres und — bei genügendem Ausgleich — schon im Blute besser verarbeitetes Material liefern muss, compensiert werden kann.

Kommen dagegen Substanzen zur Verarbeitung, bei denen die mechanische Leistung hauptsächlich ins Gewicht fällt, so bildet sich besonders die zweite Form der Arteriosklerose, die Verdickung der Muscularis resp. des periarteriellen Gewebes aus. Wenn also beträchtliche Mengen Flüssigkeit oder, richtiger, grosse Mengen von Eiweissstoffen, Kohlehydraten oder sonstigen schwer assimilierbaren Substanzen, die zu ihrer Lösung viel Wasser bedürfen, aufgenommen und im Organismus verarbeitet werden, ohne dass ein Bedürfnis für diese Aufnahme vorliegt, oder wenn durch eine veränderte Form des Stoffwechsels die Production von Stoffen wächst, welche die Blutbeschaffenheit direct verändern und sogar wahrnehmbar erhöhte Reibungswiderstände schaffen, so muss eine Vermehrung der Wandtriebkraft und weiterhin Hypertrophie und Sklerose eintreten. In diese Kategorie gehören namentlich auch Stoffe, die bei ihrer Verarbeitung die Wärmebilanz beträchtlich erhöhen, die Erschlaffung der Gewebe begünstigen

und somit die Arbeit für die Contraction erschweren. Natürlich gehen beide Formen der Störung, die endotheliale (chemische) und musculöse (mechanische) häufig Hand in Hand, da mit der Aufnahme stärkerer Reize der einen Kategorie auch gewöhnlich eine stärkere Arbeit in der anderen Richtung verbunden ist.

In neuester Zeit ist behauptet worden, dass die vegetarianische Lebensweise zur Entwicklung arteriosklerotischer Gefässerkrankungen und zu Aneurysmen disponiere. Wir sind unserer Erfahrung nach nicht geneigt, diesem ätiologischen Momente eine grosse Bedeutung zuzuschreiben, obwohl eine rein vegetarianische Lebensweise für viele Individuen grosse Schädlichkeiten mit sich führt, vor allem wohl deshalb, weil man dem Gefühl der Sättigung zu schnell nachgiebt oder nachgeben muss, während die Schädigung durch Luxusconsumption bei reiner Fleischnahrung vor allem davon herrührt, dass der relativ späte Eintritt des Sättigungsgefühls weit eher zu einer übernormalen Aufnahme verleitet als bei der voluminösen Pflanzennahrung.

Unter den constitutionellen Zuständen, die zur Arteriosklerose in nächster Beziehung stehen, ist die Neurasthenie in erster Reihe zu nennen, weil neurasthenische Individuen häufig und schon sehr frühzeitig Erscheinungen bieten, die mit den Anfangsstadien der Arteriosklerose identisch sind. Es besteht ferner auch kein Zweifel, dass eine hereditäre Nervosität und abnorme Erregbarkeit des Herzens gewöhnlich in Familien vorkommt, die auch zu Arteriosklerose disponiert sind. Von vielen Autoren wird, ohne Berechtigung, als Ursache der Endarteriitis, Arteriosklerose und auch der Aneurysmen mit besonderem Nachdruck die Lues hervorgehoben. Es ist ja jetzt der Zug der Zeit, mit allem Eifer das Material dafür zu sammeln, dass eine Reihe chronischer Krankheiten, Gehirn-, Gefässaffectionen, Phthise, Aneurysma, Tabes etc. nur auf luetischer Basis erwachsen sein könne, aber dieses Bestreben erscheint uns nach langjähriger objectiver Prüfung dieser Frage, trotz des anscheinend erdrückenden statistischen Materials — das allerdings gerade hier doppelt vorsichtig gesichtet werden sollte, aber nicht gesichtet wird — durchaus nicht gerechtfertigt.

Es soll ja nicht geleugnet werden, dass diese Erkrankungen auch bei Patienten vorgefunden werden, in deren Anamnese wirklich Lues und nicht bloss irgend welches pseudoluetische Ulcus oder gar nur eine Gonorrhoe vorkommt, aber der Zusammenhang zwischen der Lues und den Gefässveränderungen ist nur nach der alten Formel post hoc, propter hoc zu begründen, und das genügt doch nicht zur wissenschaftlichen Feststellung eines Causalnexus. Wenn man derartige Folgerungen machen wollte, so müsste oft auch das Auftreten von Diabetes, Carcinom oder Nephritis auf überstandene Lues zurückgeführt werden; denn bei einer ganzen Reihe von Carcinomfällen ist uns in der Anamnese überstandene Lues angegeben worden. Diese ätiologische Begründung steht doch wohl auf ebenso schwachen Füssen wie die so vielfach fälschlich angewandte „ex juvantibus“. Abgesehen davon, dass sehr viele, sicher nicht auf Lues beruhende, Beschwerden nach Jodgebrauch (wir sagen absichtlich nicht durch Jodmedication) sich verringern oder verschwinden, darf man vor allem nicht vergessen, dass überhaupt bei einem grossen Teile der medicamentösen Heilungen von Herzleiden der Zusammenhang zwischen angewandter Medication und Heilung recht fraglich ist. Wissen wir doch, dass die meisten der von den Herzkranken angegebenen Beschwerden, die sie in ärztliche Behandlung führen, namentlich dann durch jedes Mittel prompt beseitigt werden, wenn die Compensationsstörungen sich noch nicht stark ausgebildet haben, immer natürlich vorausgesetzt, dass wir neben den Medicamenten auch absolute Ruhe und Schonung verordnen. Können wir doch ferner jeden Tag sehen, dass selbst schwere Stauungserscheinungen ohne jede

wesentliche Medication bloss bei vollkommener Ruhe (Bettlage) plötzlich oder allmählich verschwinden. Wie sollten wir also die unsichere Jodtherapie bei Herzkranken — denn in langjährigen Beobachtungen haben wir keinen sicheren Erfolg bei Herzkranken gesehen, der einwurfsfrei auf Jodwirkung zurückzuführen gewesen wäre — nicht blos als wesentliche Bereicherung unseres Heilschatzes, sondern sogar als beweiskräftig für die luetische Genese jedes Herzleidens, das bei Jodbehandlung eine Besserung zeigt, ansehen? Und dabei ist noch nicht einmal berücksichtigt, dass die meisten Vertreter der Ansicht von der luetischen Entstehung von Herzkrankheiten, die ihre Auffassung wieder zum guten Teil erst auf den Erfolg der antiluetischen Therapie stützen, das Jod nie allein, sondern stets combiniert mit Digitalis und anderen Heilmethoden, sicher aber bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten anwenden. — Es gereicht uns zur Genugtuung, dass diese von uns vertretenen Anschauungen neuerdings von einem so erfahrenen Kliniker wie *v. Schrötter*[1] vollinhaltlich bestätigt worden sind.

Meist handelt es sich hier um Cirkelschlüsse, um Folgerungen und Mutmassungen, die durch die Sicherheit, mit der sie ausgesprochen werden, nur unsere Unkenntnis der Bedeutung gewisser seltenerer geweblicher und ätiologischer Vorgänge verdecken sollen. Es wird hoffentlich die Zeit kommen, wo man auch die, relativ seltenen, sogenannten gummösen Neubildungen ebensowenig als Product der Lues ansehen wird wie die Endarteriitis obliterans, der man ja auch eine Zeit lang mit denselben Scheingründen eine specifische Bedeutung zusprach. Dagegen möchten wir auch hier nachdrücklich darauf hinweisen, dass Quecksilber und vor allem Jod bei vielen Individuen einen wesentlichen Einfluss auf die Function der Gefässendothelien hat, dass es als stärkster Reiz auf das Protoplasma vieler Organe und namentlich auf die kleinen arteriellen Gefässe wirkt, dass es congestive Zustände (z. B. in den Lungen) hervorruft und somit gerade zu der Functionsstörung Veranlassung geben kann, die es beseitigen soll.

Sicher steht die Arteriosklerose mit dem chronischen Gelenkrheumatismus und namentlich mit der Arthritis deformans, sowie mit Gicht und Nierensteinen (der harnsauren Diathese) im engen Zusammenhange; doch ist sie weder directe Folge dieser Zustände, noch findet das umgekehrte Verhalten statt. Beide sind der gleichartige Ausdruck des veränderten Stoffwechsels, und es ist selbstverständlich, dass gerade in den auf besondere Reize hin am stärksten arbeitenden und deshalb am frühesten degenerierenden Partieen von Muskeln und Gelenken sich auch eine besondere Gelegenheit zur Degeneration kleinster und grösserer Gefässe findet. Auch der chronische Muskelrheumatismus, der nach unserer Ansicht auf einer wesentlichen Störung der protoplasmatischen Thätigkeit im Muskel beruht, muss, ebenso wie die chronische Ueberanstrengung der Muskeln bei körperlicher Thätigkeit, unter die Ursachen der Gefässsklerose eingereiht werden, denn es findet eben dadurch auch hier, wie an anderen Stellen, eine starke Beanspruchung des Gefässapparates statt.

Aus einigen Beobachtungen bei Frauen mit profuser Menstruation im Klimakterium, sowie bei Männern, die auf traumatischem Wege grosse Blutverluste erlitten hatten, scheint uns hervorzugehen, dass auch eine dauernde Anämie sehr wohl zu Arteriosklerose disponieren kann. Sehr auffallend ist die von uns in einer grossen Reihe von Fällen gemachte Erfahrung, dass eine beträchtliche Anzahl von Graviditäten

---

[1] Therapie d. Gegenwart, XL, Heft 1, 1899.

und normalen Entbindungen keine Disposition zu Arteriosklerose schafft, obwohl zuweilen deutliche Herzhypertrophie nachweisbar ist. Schwere fieberhafte Erkrankungen nehmen im Verlaufe des acuten Stadiums oder in der Reconvalescenz den Kreislaufsapparat ohne Zweifel beträchtlich in Anspruch und führen eine Reizung des Gefässendothels herbei, die als prädisponierendes Moment für die Ausbildung von Arteriosklerose angesehen werden muss. Nach *Landouzy* und *Siredey*[1] scheint von allen Infectionskrankheiten, mit Ausnahme des acuten Gelenkrheumatismus, des Typhus abdominalis am meisten Veranlassung zu Erkrankung des Circulationsapparates zu geben. Nach unseren Beobachtungen kommt vor allem Diphtherie, Scharlach und protrahierte Pneumonie in Betracht. Man muss jedoch bei der Annahme einer acuten Entstehung arteriosklerotischer Erscheinungen vorsichtig sein; denn ein Irrtum wird nicht selten dadurch herbeigeführt, dass man den Beginn des Leidens erst vom Eintritt einer deutlichen Compensationsstörung datiert, welche die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf den Zustand des Gefässapparates hinlenkt, während bis zu dem betreffenden Zeitpunkte der Zustand der völligen Compensation mit dem Zustande der völligen Gesundheit verwechselt wurde.

Die Arteriosklerose ist nach unseren Beobachtungen von den fünfziger Jahren ab bei Männern ebenso häufig wie bei Frauen, vorher bei ersteren unverhältnismässig häufiger. Wenn Frauen nach Annahme einiger Autoren weniger an Arteriosklerose leiden als Männer, weil sie sich gewissen Schädlichkeiten weniger aussetzen, so trifft dies ungefähr zu, doch stellen die Frauen der unteren Classen ein nicht unbeträchtliches Contingent zu der Erkrankung an Arteriosklerose. Uebrigens scheinen die Frauen im allgemeinen dem schädlichen Einfluss schlechter Ernährung und dauernder Arbeitsanstrengung gegenüber widerstandsfähiger zu sein als die Männer, wie sie ja auch schmerzhafte Eingriffe jeder Art besser ertragen. Hierin liegt wohl ebenfalls ein Grund für die Minderbeteiligung der Frauen an arteriosklerotischen Erkrankungen; denn die starke sensible Erregbarkeit und besondere Erschöpfbarkeit, wie sie den, vorzugsweise männlichen, Neurasthenikern[2] — nicht etwa allen Nervösen, zu denen ja die Frauen ein sehr beträchtliches Contingent stellen — eigen ist, disponiert unserer Beobachtung zufolge sehr zur Erkrankung unter den Erscheinungen der Arteriosklerose.

---

[1] Rev. de méd., 1887, Nr. 10.

[2] Nervosität nennen wir eine Form gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems, die häufig nur auf mangelhafter Willensdisciplinierung beruht oder doch durch energische Anspannung des Willens wesentlich beeinflusst werden kann. Bei der wahren Neurasthenie liegt eine wirkliche Erschöpfung an Nervenkraft, nicht bloss Mangel an Willensenergie vor. Die Symptome der Hysterie setzen sich teils aus nervösen (Erregungs-) Zuständen resp. Hyperästhesieen teils aus neurasthenischen zusammen und sind daher so ungemein vielgestaltig und nicht, wie die blosse Nervosität, oft nur aus einem Punkte zu curieren. Während man nervöse Zustände (Anomalieen der Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Sphäre) gewöhnlich durch eine auf die Kräftigung des Willens gerichtete, psychische Therapie (eventuell durch Suggestion) sehr schnell zu heilen vermag, kann die wahre vielgestaltige Hysterie und Neurasthenie, wie alle auf Mangel an gewissen Energieformen beruhenden Schwächezustände, durch blosse Commandotherapie nicht immer behoben werden. (Vergl. *O. Rosenbach,* Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung, Berlin 1897.)

Symptomatologie. Die als Folge veränderter chemischer Protoplasmathätigkeit eintretende Endarteriitis ist klinisch nur indirect aus dem Auftreten functioneller Veränderungen der betreffenden Organe zu erkennen, während die Zeichen erhöhter und vermehrter Triebkraft (Zunahme des Blutdruckes) schon frühzeitig ausgesprochen sind, bevor die Gewebsstörungen im Parenchym des Capillargebietes deutlich nachweisbar werden. Nach dem Aussehen und dem Habitus der an Arteriosklerose Leidenden kann man eine plethorische und anämische Form der Sklerose deutlich unterscheiden. Unserer Beobachtung nach scheint bei der ersteren die Wandverdickung und Herzhypertrophie, bei der letzteren die Endosklerose und Dilatation (Atonie) zu überwiegen; doch haben wir auch Fälle gesehen, wo bei stärkster Endosklerose überhaupt jede Volumsveränderung des Herzens fehlte. Gerade hier aber bestand gewöhnlich die schwerste allgemeine Ernährungsstörung, ähnlich wie bei Krebskachexie, chronischer Nephritis etc.

Bei der *plethorischen Form der Sklerose* zeigen die Kranken das typische Verhalten der mit allgemeiner oder abdominaler Plethora Behafteten: blühendes Aussehen, guten Appetit und vermehrten Durst, reiches Fettpolster, Neigung zu Schweissbildung und Vermehrung der Urinsecretion. Die Gesichtsfarbe ist gewöhnlich auffallend rot, in späteren Stadien oder bei körperlicher Anstrengung geht sie ins Bläuliche über. Gewöhnlich ist eine starke Erweiterung der kleinsten Gefässe an bestimmten Partieen der Haut des Gesichtes, an den Wangen, der Nase, den Ohren sehr auffallend; die Schleimhäute sind blutgefüllt und rot, auch die Ohren sind stark gerötet. Es besteht mit einem Worte starker Turgor aller Gewebe und gewöhnlich eine ziemliche Fettansammlung am Nacken, Hals und Unterleib. Eine Erweiterung der Hautvenen ist weniger häufig vorhanden als eine solche der Venen des Mastdarmes (Hämorrhoiden).

Besondere Beachtung verdient das Auftreten stärkerer und häufiger Katarrhe der Respirationsschleimhaut (der Nase und der Bronchien) als erstes und sicherstes Zeichen einer Blutüberfüllung im Kreislauf. Sie sind der directe Ausdruck der activen Hyperämie, ebenso wie das in späteren Stadien ebenfalls vorkommende acute congestive Lungenödem (vergl. pag. 198). So lange durch Steigerung der Secretion aus der Schleimhaut der Nase und der Bronchien den Anforderungen an die Gewebsarbeit genügt werden kann, wird dadurch die Ueberfüllung und übermässige Belastung der Gefässe des Gehirns und der Brust ebenso verhütet, wie durch die entsprechende Steigerung der Secretion des Darmes und der Nieren die locale oder allgemeine Anschoppung. Wenn diese Arbeit nicht mehr ausreicht, so kommt es zu einer anderen Art der Selbsthilfe, nämlich zu Blutungen aus Nase, Darm (hier meist aus Hämorrhoiden), Magen, Blase, Nierenbecken etc., und zwar entweder aus Rissstellen überfüllter Gefässe oder durch Diapedese (parenchymatöse Blutung). Unseres Erachtens ist die ersterwähnte Form der Blutung weit seltener und meist ein spätes und darum bedenklicheres Zeichen, das schon auf locale Gewebsstörungen und beträchtliche Veränderungen hinweist, während die diapedetische Blutung nur Zeichen einer besonders starken activen Gefässarbeit ist, die das Blut aus präformierten Lücken herausschafft.

Nach dieser Auffassung spricht das Aufhören der Blutungen aus der Nase und aus den Gefässen des Unterleibes beim Fortbestehen deutlicher congestiver

Zustände für eine Zunahme der Gewebsveränderungen an den Arterien und für den Eintritt der Gewebsinsufficienz, da die Gefässüberfüllung hier eben nur dadurch vermindert werden kann, dass das Lumen der Gefässe unter Verdickung und Starrwerden der Arterienwände verkleinert wird.

Auch die Constanz des Albumengehaltes des Urins — mag es sich nun um Spuren oder um reichliche Ausscheidung handeln — muss als gleichbedeutendes wichtiges Zeichen nachlassender allgemeiner Gewebsthätigkeit bezeichnet werden, namentlich wenn die Urinquantität stark vermehrt ist, also Albuminurie durch Stauung ausgeschlossen werden kann.

Die Ausscheidung von Albumen zeigt in allen solchen Fällen eine (chronische) Insufficienz der Gewebe oder des Blutes für die Verarbeitung von Albuminaten an, d. h. die Niere wird für die Elimination überflüssiger Bestandteile des Stoffwechsels in Anspruch genommen, weil die betreffenden Substanzen entweder in überreichen Mengen zugeführt werden (relative Insufficienz) oder selbst in normalen Mengen nicht entsprechend umgewandelt werden können (absolute Insufficienz). Die Albuminurie repräsentiert hier den Typus der von uns regulatorisch genannten Form, d. h. die Ausscheidung von Albumen ist nicht der Ausdruck einer primären Schwäche oder Schädigung der Niere, sondern das Resultat einer stärkeren, sogar maximalen Leistung des Organs, welches das im Blute nicht gebundene resp. von den Organen nicht verarbeitete Eiweiss aus dem Körper nach Bedarf herausschafft.[1] Die Albuminurie ist hier also das Analogon der verstärkten Secretion der Nasenschleimhaut, durch welche grosse — unverwertbare — Mengen von Wasser und oft auch andere Substanzen dem Blute entzogen werden. Deshalb tritt sie im Anfange nur paroxysmenweise auf, gewöhnlich unter Erscheinungen von Atemnot, Kopfschmerz, Benommenheit, und es ist besonders wichtig, bei Individuen, die unter dem Verdachte der Arteriosklerose stehen, gerade bei solchen Erscheinungen sofort den Urin zu untersuchen. Untersucht man in der Periode völligen Wohlseins, so findet man den Urin gewöhnlich normal. Diese periodische Albuminurie ist fast immer mit Erscheinungen stärkerer Spannung im Gefässsystem und temporärer Verstärkung des 2. Aortentones verbunden.

Ein sehr charakteristisches Symptom ist Kopfschmerz, welcher schon in relativ früher Zeit unter einer der vielen Formen der Migräne, als ein- oder doppelseitige Neuralgie, als Kopfdruck, Scheitelschmerz oder dumpfe Eingenommenheit auftritt. Auch klagen manche Patienten über öftere Verdunklung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen. Sehr häufig zeigen sie während solcher Anfälle ein sehr turgescentes Gesicht bei etwas verengten Pupillen, sind lichtscheu und werden durch starke Hitze im Gesichte und in der Stirngegend belästigt. Häufig leiden sie an anfallsweise auftretenden Schwellungen der Nasenschleimhaut, die gewöhnlich mit dem Erguss eines wässerigen Secrets ihr Ende nehmen. Ferner kommen vorübergehende Schwindelanfälle vor, aber im Gegensatze zu dem rein nervösen Schwindel nur dann, wenn sehr hastige Veränderungen der Körperlage vorgenommen werden, so z. B. beim Uebergang vom Sitzen oder Liegen zur aufrechten Körperhaltung. Viele Fälle sind von vornherein durch eine leichte Schwellung der Leber charakterisiert, fast alle durch Beschwerden von Seiten des Darmcanals (Völle im Epigastrium, Sodbrennen, Heisshunger, Flatulenz und Obstipation), welche in mannigfacher Weise zu asthmatischen Beschwerden Veranlassung geben (Asthma abdominale, vergl. Cap. XII). Alle diese Erscheinungen pflegen sich im Beginn der Erkrankung anfallsweise einzustellen, oft mit sehr langen Intervallen und meist erst nach stärkeren Zumutungen an die Verdauungsthätigkeit, so z. B. nach reichlichen Mahlzeiten oder im Anschlusse an die Auf-

[1] *O. Rosenbach,* Ueber regulatorische Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med., VI u. VIII.

nahme alkoholischer Getränke, nach übermässigem Rauchen oder nach längerer geistiger Thätigkeit bei sitzender Lebensweise; auch psychische Emotionen jeder Art können die Ursache von Anfällen werden. Allerdings treten die Erscheinungen bei zweckmässigem Verhalten auch wieder und oft für lange Zeit zurück; schliesslich aber führen sie doch zu dauernden Stockungen im Pfortaderkreislauf und im gesamten Gefässgebiet.

Sehr prägnant sind die Erscheinungen am Circulationsapparat. So zeigt sich am Herzen vor allem eine grössere Resistenz des Herz- und Spitzenstosses, an die sich verhältnismässig bald Tiefstand und eine geringe Verbreiterung desselben anschliesst. Der Tiefstand ist um so deutlicher, je stärker die Veränderung des Aortenbogens und des Brustteiles des Gefässes ausgesprochen ist, ohne dass es zur Ausweitung des Canals und zur Schlussunfähigkeit der Klappen kommt. Allmählich bildet sich auch eine grössere In- oder Extensität der Herzdämpfung aus, die aber nicht immer leicht nachweisbar ist, da sie durch Lungenblähung häufig verdeckt wird. Im Gegensatz zu den Klappenfehlern steht hier lange Zeit die Hypertrophie im Vordergrunde, während active Dilatation der Herzhöhlen — namentlich die Verbreiterung des rechten Herzens — erst relativ spät nachweisbar wird.

Es muss hier besonders betont werden, dass das Herabsteigen des Spitzenstosses nicht zu verwechseln ist mit Tiefstand des Herzens, der gewöhnlich als Folge des — für Emphysem charakteristischen — Tiefstandes des Zwerchfells zur Beobachtung kommt. Im letzten Falle ist gewöhnlich der Spitzenstoss wegen der Lungenblähung sehr undeutlich, und man fühlt nur die Pulsation des — oft vergrösserten — rechten Ventrikels im Epigastrium oder am untersten Teile des Brustbeins. Im ersten Falle sind zwei Formen des Tiefstandes zu unterscheiden, der absolute Tiefstand — bei bereits ausgeprägter Verlängerung der Aorta — und die grössere Excursion des Herzens bei der Systole — die Folge einer blossen Veränderung des Tonus und der Elasticität des Aortenbogens —, die nicht immer mit einer deutlichen Hypertrophie des Herzens verbunden ist.

Je stärker die Symptome der Verbreiterung und Hypertrophie des linken Herzens sind, desto sicherer ist eine Complication mit beträchtlichen Veränderungen im Capillargebiet wichtiger Organe, z. B. der Nieren oder des Gehirns, seltener der Leber anzunehmen. Je mehr gleichzeitig die Ausdehnung des rechten Herzens zunimmt, desto wahrscheinlicher ist die Annahme, dass es sich um eine functionelle Störung des gesamten Organismus handelt. Eine besonders starke isolierte Ausdehnung des rechten Herzens spricht dagegen fast mit Sicherheit für eine beträchtliche Ausbildung von Störungen im Unterleibe, namentlich in der Leber (pag. 128).

Der Puls ist trotz fühlbarer Verdickung oder grösserer Resistenz der Wand um so weiter und voller, je später sich Veränderungen der Aorta oder der Wand kleinerer Arterien ausbilden, die zur Verengerung des Lumens oder zur Starrheit der Wand führen. In der ersten Zeit tritt sogar häufig trotz deutlich vermehrter Spannung der Arterienwand eine auffallend starke Erweiterung des Strombettes ein, die gewöhnlich mit einer merkbaren Erhöhung der Pulsfrequenz verbunden ist. Nicht selten besteht auch Arhythmie. Später erhöht sich die mittlere Spannung der Wand immer mehr, wobei die Arterie auch jetzt noch verhältnismässig weit bleiben kann. Die Welle ist dann hoch, aber langsam ansteigend. Der Puls steht also im Gegensatze zu dem Pulse bei der Aortenklappeninsufficienz, wo zwar auch die Arterien sehr weit

sind, aber die Contraction schnell erfolgt, weil sich die Widerstände im Capillargebiet rasch und ergiebig verkleinern. Ueberhaupt kommt bei der gewöhnlichen Form der Herzkrankheiten in den letzten Stadien beträchtliche erhöhte Spannung der Arterien nicht vor, und dies Verhalten ist differentialdiagnostisch wichtig, weil ja der arteriosklerotische Process zuletzt unter dem Bilde der Herzschwäche verläuft. Uebrigens haben wir schon früher (pag. 205) darauf hingewiesen, dass der Pulsus celer auch bei gewissen Formen der Functionsstörung am Aortenursprunge und Bogen vorkommt, ohne dass eine Insufficienz der Klappen besteht. Hier kommt das schnelle Ansteigen der Pulswelle dadurch zustande, dass der verkalkte oder sklerosierte, aber nicht verengerte Gefässabschnitt, der also diastolisch nicht oder nur wenig erschlafft, die (Herz-) systolische Blutwelle in unverminderter Stärke bis zur Peripherie hindurchtreten lässt. In einer Reihe von Beobachtungen haben wir deutlich constatieren können, dass die Veränderung der Körperlage stets auch mit wesentlichen Veränderungen des Pulses verbunden war. Der Puls, der im Stehen ganz normal erschien, wurde beim Sitzen sehr unregelmässig, auffallend langsam, bisweilen allerdings auch schneller; in einem Falle zeigte er sogar eine deutliche Bigeminie. Es ist dies Verhalten wahrscheinlich durch die verschiedene Füllung der Gehirngefässe und die davon abhängige Reizung des Vaguscentrums bedingt; vielleicht haben auch die veränderten Spannungsverhältnisse der Bauchwand und der Bauchorgane einen Einfluss hierauf. Sehr interessant ist die von uns mehrfach beobachtete Thatsache, dass ein vollständiges Verschwinden des Pulses an einer oder an beiden Extremitäten vorkommen kann, ohne dass anscheinend die Blutcirculation oder richtiger die Ernährung in dem betreffenden Teile wesentlich leidet. Da wir mehrfach bei Section solcher Fälle jede Spur von Thrombose oder Embolie vermisst und nur eine Verkalkung oder Verdickung der Wand an der Eingangspforte der Gefässe angetroffen haben, so müssen wir den Schluss machen, dass diese Form der Gewebsveränderung schon allein genügt, die genannten Erscheinungen herbeizuführen. Eine Erklärung ist wohl nur möglich, wenn wir annehmen, dass unter gewissen Bedingungen in einem bestimmten Gefässbezirk für einen kürzeren Zeitraum eine fast vollkommene Ernährung stattfinden kann, ohne dass das Blut unter nachweisbaren pulsatorischen Schwankungen einströmt (vergl. pag. 134).

Ausserordentlich wichtig ist die sogenannte Druckerhöhung (Erhöhung der Triebkraft) im Aortensystem, welche durch die vermehrte Spannung des Pulses und eine Verstärkung des zweiten Aortentones gekennzeichnet ist. Letztere kann so zunehmen, dass sie zu fühlbarer Erschütterung der Brustwand führt und sich als distinctes diastolisches Klopfen bemerkbar macht, und dass der zweite Ton weithin über die Brustwand und bis in die Hals- und Schenkelarterien hin fortgeleitet wird. Dass es sich hier von vornherein allein um eine functionelle Veränderung der Kreislaufsverhältnisse handelt, aus der erst später dauernde Veränderungen an der Gefässwand und am Herzen resultieren, zeigt deutlich der von uns häufig beobachtete Umstand, dass die Höhe dieser Drucksteigerung ganz wesentlich schwanken, ja dass ein völlig normaler Zustand für längere oder kürzere Zeit eintreten kann (vergl. pag. 192). Dieses Verhalten ist auch für die Diagnose sehr wichtig.

Wir schliessen daraus, dass die sogenannte Druckerhöhung im Aortensystem nur das Zeichen einer — erst temporär und später dauernd — vermehrten Leistung des gesamten Kreislaufs ist, die wieder als notwendige Folge und Grundlage der verstärkten Arbeit im Protoplasmagebiete betrachtet werden muss. Das Herz erhält stärkere Reize, zieht sich schneller und energischer zusammen und erregt dann bei bestimmten Verhältnissen des Wandtonus der Gefässe eine besondere Form wuchtiger Wellen, welche die Resistenz des Pulses und die Verstärkung des zweiten Aortentones bedingen. — Wenn die Erscheinungen der Endosklerose der Aorta sich sehr steigern (Aortitis obliterans), so haben wir Erscheinungen von hochgradigster Stenose der Aorta, die wir an anderer Stelle beschrieben haben. In manchen Fällen hat die Endosklerose vorzugsweise an den Ursprüngen der Aortenäste ihren Sitz und giebt sich demgemäss nur in Veränderungen der Blutfüllung und des Pulses der betreffenden Arterien kund. Bisweilen kann dadurch ausgedehnte acute Thrombenbildung in dem ganzen Gefässstamme vorgetäuscht werden.

Am Respirationsapparate kommen Veränderungen des Atmungstypus und des Volumens der Lunge (Emphysem) vor, die Analoga zu der Pulsarhythmie bezw. Herzdilatation bilden. So tritt als Folge der blossen Circulationsstörung im Gehirn das cerebrale Asthma auf (Cap. XII), das durch enorme Angstgefühle bei Abwesenheit aller sonstigen Symptome von Atmungs- und Herzinsufficienz, wie Dyspnoe, Cyanose etc., charakterisiert ist und gewöhnlich nicht in beschleunigter, sondern in sehr vertiefter Atmung seinen Ausdruck findet. Ebenso charakteristisch ist eine Form der unregelmässigen Atmung, auf die wir besonders die Aufmerksamkeit lenken möchten, weil sie schon als relativ frühes Zeichen der allgemeinen Sklerose und der localen Sklerose im Gehirn eintritt und als Analogon der Pulsarhythmie in die Kategorie des *Cheyne-Stokes*'schen Phänomens eingereiht werden muss. Sie ist gewöhnlich mit beträchtlicher Unregelmässigkeit des Pulses verbunden, ohne dass hiermit ein causaler Zusammenhang besteht. Gewöhnlich zeigen Patienten mit dieser Anomalie der Atmung schon kürzere oder längere Zeit hindurch zunehmende Kurzatmigkeit, eine auffallende Veränderung der Gesichtsfarbe und Abnahme des Appetits, während die physikalischen und sonstigen Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates, abgesehen von starker Schlängelung der Temporal- oder Radialarterien, gewöhnlich wenig ausgeprägt sind. Dann tritt entweder plötzlich eine typische Veränderung des Atmungsrhythmus ein, oder es zeigen sich Vorboten in Form von tiefen und langsamen Atemzügen, die anscheinend ohne Wissen und Willen des Patienten sich wie Seufzer oder mühevolle Einatmungen zwischen die normalen Atemzüge einschieben. In ausgeprägten Fällen ist der Atmungstypus vollkommen verändert: der Thorax erweitert sich mächtig, und die einzelnen Atemzüge sind entweder gleichartig oder — was häufiger ist — unregelmässig, ohne dass es meist zu einem ausgesprochenen *Cheyne-Stokes*'schen Typus innerhalb einer Gruppe von Respirationen und zu längeren Atmungspausen kommt. Jedenfalls ist eine längere Pause sehr selten; gewöhnlich folgt aber unvermittelt auf eine Periode sehr vertiefter Atmung eine Zeit lang ganz normale Respiration. Wirkliche Dyspnoe oder, richtiger, ungenügende Versorgung mit Sauerstoff ist namentlich bei Patienten, die keine Körperarbeit verrichten, nicht bemerkbar. Häufig sind sie sich sogar dieser Anomalie

gar nicht bewusst, ein Umstand, der Unerfahrene leicht zur Annahme einer blossen nervösen Regulationsstörung am Atmungsapparate führen kann, zumal da trotz der enormen Thätigkeit der Brust- und respiratorischen Halsmuskeln die dyspnoische Bewegung der Nasenflügel fast durchweg völlig fehlt. Diese Form der Atmung unterscheidet sich aber wesentlich von den verschiedenen Formen der unregelmässigen Respiration bei Nervösen; vor allem schon dadurch, dass es sich um Patienten handelt, die wohl neurasthenisch, nicht aber eigentlich nervös-hysterisch sind (pag. 273), ferner dadurch, dass es der Willensthätigkeit nicht gelingt, den Atmungstypus zu regulieren, auch wenn man mit schmerzhaften oder sonstigen Massnahmen eingreift. Man hüte sich deshalb, vor allem bei älteren Leuten, die auch nur den geringsten Verdacht einer Veränderung am Gefässsystem bieten, eine solche Form der Atmung leicht zu nehmen oder sie in die Kategorie der nervösen Störungen einzureihen; denn unserer Erfahrung nach ist sie eines der wichtigsten Zeichen schwerer Veränderung in der Ernährung des Herzens und des Gehirns.

Es giebt wohl kaum einen Fall von ausgesprochener Arteriosklerose, in dem nicht eine mehr oder weniger beträchtliche Lungenblähung vorhanden wäre, und diese Erscheinung ist besonders bei starker Muskelthätigkeit ausgeprägt. Die Lungenblähung geht gewöhnlich parallel mit den Erscheinungen am Herzen, und es besteht sogar meist schon längst ein mässiger Grad von Emphysem, bevor die ersten Zeichen der Compensationsstörung am Herzen dauernd sichtbar werden oder doch bei grösseren Anforderungen eintreten. Allerdings wird oft eine isolierte Vergrösserung der Lungen dadurch vorgetäuscht, dass durch die Lungenblähung die Erscheinungen am Herzen verdeckt werden. In solchen Fällen dient oft nur das krankhafte Aussehen des Patienten, die abnorme Fülle und Spannung des Pulses, die eigentümlichen dyspnoischen Anfälle und die Anamnese, welche keinen Anhaltspunkt für das Entstehen eines angeborenen oder erworbenen Emphysems giebt, zur Stütze der Diagnose, die sonst gewöhnlich auf reines Emphysem mit secundärer Beteiligung des Gefässapparates gestellt wird. Es handelt sich hier natürlich um eine compensatorische Functionsleistung, indem durch die tiefere Atmung das dem Organismus aus der Steigerung bestimmter Reize erwachsende Bedürfnis an Sauerstoff gedeckt werden muss, und wir glauben, dass viele Fälle von sogenanntem reinem Emphysem nur in besonders typischer Weise diese compensierende Thätigkeit der Lungen zur Anschauung bringen, ohne die eine gesteigerte Arbeit des stärker gereizten, also mehr Sauerstoff brauchenden Protoplasmas unmöglich wäre.

Das Verhalten der Netzhautgefässe liefert ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Gefässerkrankungen im Gebiete der Carotis interna sowie im ganzen Organismus. Nach *Rählmann*[1] kommen hier hauptsächlich die Verengerung des Gefässlumens und das deutliche Sichtbarwerden der Gefässwand infolge sklerotischer Veränderungen in Betracht. An den Netzhautvenen findet man ähnliche Vorgänge wie an den Arterien, namentlich Verengerungen an den Stellen, wo sie von Arterien mit verdickter Wand comprimiert werden; aber auch varicöse

[1] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI.

Erweiterungen kommen vor. Sehr häufig sind kleinere Blutungen in der Netzhaut, die entweder im Anschluss an Kopfschmerzen oder, häufiger, ohne nachweisbare Ursache eintreten und sich natürlich nur dann bemerkbar machen, wenn sie sich in der Nähe der Macula lutea befinden. Diese kleinen Hämorrhagieen, die oft völlig resorbiert werden, sind wohl völlig identisch mit den bei Nierenleiden vorkommenden, wenn sie auch im allgemeinen seltener zur Ausbildung der bekannten gelben und gelblichweissen Flecke führen. Jedenfalls sind sie ein wichtiges Zeichen einer Veränderung an den Blutgefässen, das trotz plötzlicher Entstehung wohl nur selten von Embolie herrührt und auch bei Abwesenheit aller sonstigen Erscheinungen von Erkrankung am Gefässapparate zur Diagnose der Arteriosklerose Veranlassung geben kann.

Am Gehörorgan treten, wie bereits erwähnt, zuweilen entotische Geräusche auf, an deren Entstehung die Herzhypertrophie vielleicht ebenso grossen Anteil hat wie die durch Arteriosklerose gesetzten Gefässveränderungen (*Reineboth*[1]). Ausserdem sind hier Störungen zu erwähnen, die in Parallele zu setzen sind mit den aus allzustarker Beanspruchung entstandenen atrophischen Zuständen an anderen Organen, nämlich bindegewebige Degeneration, Verdickung und Schrumpfung, Verknöcherung der einzelnen Teile des inneren und äusseren Gehörapparates. Es ist unserer Beobachtung nach auffallend, wie viele Leute, bei denen später arteriosklerotische Veränderungen hervortreten, an mehr oder weniger schweren Gehörsstörungen leiden, aber der Causalzusammenhang zwischen der Sklerose und den Organveränderungen ist nicht leicht festzustellen. Das Wahrscheinlichste ist wohl, dass diese Veränderungen, wenn sie überhaupt zu den Erscheinungen an den Gefässen in directer Beziehung stehen, hier öfter Folge einer schon bestehenden Gewebsanomalie der das Gehörorgan versorgenden Arterien sind als umgekehrt.

Eine Reihe von Symptomen seitens der Haut hängt von directer Functionsschwäche des ganzen Organes oder einzelner Bestandteile, z. B. der Schweiss- und Talgdrüsen oder der Epithelien, ab. Hier ist namentlich der Pruritus senilis, die Pityriasis etc. zu erwähnen. Andere (atrophische) Erscheinungen deuten auf Veränderungen in den peripheren Nerven hin oder sind vielleicht auf die Sklerose der Hautgefässe oder der kleineren, zu den Extremitäten führenden Arterienstämme zurückzuführen. Hier kommen mannigfache Formen der Parästhesie, Formication, spastische Erscheinungen, intermittierendes Hinken (*Erb*[2]), ja selbst heftige Schmerzen vor, deren Sitz einzelne Autoren, wie wir glauben, nicht mit Recht in die Gefässwand verlegen. Unseres Erachtens handelt es sich nur um Ernährungsstörungen im Gebiete der peripheren Enden der sensiblen Nerven oder des von den Gefässen versorgten Protoplasmas selbst, wo ja die sensible Erregung ihren Anfang nimmt, ohne dass gerade schon präformierte Nervenbahnen vorhanden sind.

Charakteristisch für die Diagnose der allgemeinen Arteriosklerose sind häufig schon im Beginn diffuse Symptome von Hirnerkrankung, nämlich Vergesslichkeit, Fehlen von Worten beim Sprechen, Schwäche und Schmerzen in einem Arm, Parästhesieen, erschwertes

[1] D. Arch. f. klin. Med., Bd. LX.
[2] D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898.

Gehen (paralytischer Gang, der nicht selten etwas ataktisch ist). Auch epileptische Anfälle kommen vor (*Lemoine*[1], *Rosin*[2]). Alle eben erwähnten Anomalieen sind Zeichen diffuser Ernährungsstörung des Gehirns, die ihren anatomischen Ausdruck oft erst spät in Verdickung und Degeneration der Gehirngefässe, in fühlbarer Verknöcherung der Carotis, und zuletzt, bei der Unmöglichkeit der Ernährung durch Collateralen, in der Ruptur des kranken (oft aneurysmatisch ausgebuchteten) Gefässes, in Gehirnblutung oder in der zur Erweichung führenden totalen Verstopfung der Arterie findet. Nach der allgemeinen Annahme sollen die Blutungen ein Vorkommnis im jüngeren Lebensalter sein, während die Erweichungen meist erst von den sechziger Jahren ab vorzukommen pflegen. Doch ist dieser Satz nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerten; denn auch bei jüngeren Leuten ist die endarteriitische Form der Arterienerkrankung, die zur Ischämie führt, eine relativ häufige Erscheinung, ohne dass gerade Lues als Ursache anzuschuldigen wäre, und ebenso haben wir bei jüngeren Individuen nach acuten schwächenden Krankheiten nicht selten Thrombenbildung zu beobachten Gelegenheit gehabt. Andererseits ist ja bekannt, dass gerade bei alten Leuten die Bildung von kleinsten Aneurysmen der Gehirnarterien eine der häufigsten Erscheinungen der Arteriosklerose ist und die ergiebigste Quelle der Hirnblutungen bildet.

Bemerkenswert sind auch gewisse schmerzhafte Sensationen in den Wirbelgelenken, den Arm- und Beinnerven, die entweder vom Druck der arteriosklerotisch veränderten, starren und oft beträchtlich erweiterten Gefässe auf die austretenden Wurzeln oder von der Erschütterung der Wirbelsäule durch die Pulsation der erweiterten und weniger flexiblen Aorta herrühren. Die Beschwerden der Patienten in solchen Fällen, in denen auf Grund des Sectionsergebnisses dieser ätiologische Zusammenhang construiert werden muss, sind gewöhnlich sehr heftig und durch kein Mittel ausser durch Narcotica zu bekämpfen. Die Diagnose dieser Zustände ist sehr schwer, da ja Tumoren der Wirbelsäule, arteriitische Processe an den Wirbelgelenken, Meningitis und Myelitis spinalis, sowie Neuritis in Frage kommen. Zu einem sicheren Schlusse wird man also nur nach sorgfältigen Erwägungen und auf dem unsicheren Wege der Exclusion kommen, da positive Anhaltspunkte für die arteriosklerotische Natur der Veränderungen nur selten vorhanden sein werden. Die Diagnose wird natürlich besonders erschwert, wenn bereits beträchtliche Störungen der Ernährung und der Motilität vorhanden sind. Die Prognose ist insofern hier nicht ungünstig, als nach verschieden langer Dauer der schmerzhaften Anfälle eine temporäre Accommodation für den Druck oder die Veränderung des Blutzuflusses eintreten kann, womit sofort eine Verringerung, ja völliges Aufhören der Schmerzen verbunden ist, so dass Zweifel an der organischen Natur der Störungen so lange berechtigt sind, bis die Wiederholung der Paroxysmen die Diagnose sichert.

Verlauf und Ausgang. Allmählich treten die Erscheinungen am Gefässapparate dauernd in den Vordergrund. Der Puls erscheint drahtähnlich gespannt und lässt sich kaum unterdrücken. Alle Arterien

---

[1] Rev. de méd., 1887.

[2] Wiener med. Presse, 1893, Nr. 43.

sind geschlängelt, namentlich die Temporales und Radiales springen vielfach gewunden hervor. Der zweite Ton ist laut paukend, oft klingend. Die Kranken werden durch Herzklopfen belästigt. Nicht selten treten Veränderungen im Augenhintergrunde auf (s. o.). Die Gefässektasieen der äusseren Haut vermehren sich enorm, die Farbe des Gesichts bekommt ebenso wie die der Fingernägel dort, wo noch keine eigentliche Kachexie vorhanden ist, schon in der Ruhe, sicher aber nach körperlichen Anstrengungen eine beträchtliche bläuliche Beimischung. Husten und Katarrh nehmen zu. Die Urinsecretion nimmt relativ, d. h. gegenüber der früheren starken Vermehrung, deutlich ab, obwohl sie im Gegensatze zur Stauungsniere auch häufig noch bei schwächster Herzthätigkeit absolut vermehrt ist.

Das Herz bietet an Stelle der Symptome der Hypertrophie immer prägnanter die der Dilatation, und der zweite Aortenton ist nun nicht nur verstärkt, sondern nimmt ein ausgeprägt metallisches Timbre an. Je weiter in den einzelnen Fällen die locale Gewebsveränderung vorschreitet, desto deutlicher zeigt sich neben den Herztönen Geräuschbildung, und zwar gewöhnlich ein längeres, sehr rauhes, systolisches Geräusch am Ostium aortae, als Zeichen der Veränderungen der Blutströmung durch den Tonus- und Elasticitätsverlust der Wandung oder durch directe Verengerung des Ostiums, und ein kürzeres, oft nur als Hauch wahrnehmbares, sich meist dem klingenden Tone anschliessendes diastolisches Geräusch, das fast pathognomonische Zeichen functioneller Insufficienz der Aortenklappen oder richtiger einer Insufficienz der Aorta (pag. 208). Die Klappen zeigen sich in solchen Fällen nicht immer stark verkalkt, aber die Aortenwurzel ist gewöhnlich bis zum Bogen hin in ein starres Rohr verwandelt. Ein fast immer gleichzeitig vorhandenes rauhes, lautes, systolisches Geräusch an der Spitze ist entweder Zeichen der Erkrankung des Herzmuskels selbst, oder es ist von der Aorta her fortgeleitet. Fast nie findet sich bei reiner, selbst ausgebreiteter, Sklerose der Aorta Galopprhythmus oder eine der bekannten periodischen Pulsformen, Pulsus bigeminus etc. Ein solcher Befund spricht stets für eine Complication mit Herzmuskelveränderung, schwerer Sklerose der Coronarien oder Veränderungen im Gehirn, namentlich in der Medulla oblongata. Im übrigen verweisen wir betreffs des Pulses auf pag. 276. Bradycardie wird verhältnismässig selten bei allgemeiner Sklerose der Arterien, aber relativ häufig bei Veränderungen an den Kranzarterien und bei Herzmuskeldegeneration beobachtet.

Die, den Experimenten über die Unterbindung der Aorta entnommene, gebräuchliche Erklärung, dass die durch Arteriosklerose des Aortensystems gesetzten peripheren Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels allein schon genügend seien, die Pulsfrequenz wesentlich zu vermindern, ist nicht stichhaltig, obwohl es eine Thatsache ist, dass die reine Aortenstenose, die ja die stärksten Widerstände liefern soll, im allgemeinen von allen Klappenfehlern auch die geringste Pulsfrequenz liefert. Aber der bei weitem grösste Teil der an Sklerose Erkrankten zeigt eben, wenn nicht Aortenstenose oder hochgradige Verkalkung aller Arterien vorhanden ist, keine Bradycardie, und ausserdem ist die Bradycardie oft dort schon vorhanden, wo die Wand der Arterie nicht rigid erscheint, und wo die Füllung sogar abnorm stark ist. Die Bradycardie bei Arteriosklerose ist daher wahrscheinlich stets schon entweder ein Zeichen der Reizung des centralen Hemmungsapparates oder der Ausdruck einer intensiveren wesentlichen Arbeit im Herzmuskel selbst, und verdient daher, namentlich wenn sie plötzlich auftritt, eingehende Beachtung.

Die Anfälle von Dyspnoe, die sonst nur bei Körperbewegungen oder nach heftigen Aufregungen auftreten, häufen und verlängern sich immer mehr. Die Kopfschmerzen und sonstigen cerebralen Beschwerden erreichen eine beängstigende Höhe, und gerade während solcher Anfälle oder im Anschlusse an dieselben findet sich eine auffallende Vermehrung der Urinsecretion, wobei der Urin fast wasserhell ist und nur einen äusserst geringen Eiweissgehalt hat. Zuletzt treten bei stärkster Verdickung der Arterien, bei darniederliegender Verdauung und tiefer Kachexie, die sich durch Abmagerung und gelbe Gesichtsfarbe äussert, die Erscheinungen schwerster Stauung im Lungen- und Körperkreislaufe ein, an die sich — oft nach mehrfacher auffallender periodischer Besserung und Verschlimmerung — allmählich der Exitus anschliesst. Er erfolgt entweder plötzlich in einem Anfalle von Angina pectoris (oft unter manifestem Lungenödem) oder unter allmählicher Ausbildung einer maximalen Herzdilatation. Bemerkt mag noch werden, dass in den späteren Stadien stets anatomische Veränderungen in der Lunge, Bronchialkatarrhe, acutes congestives oder Stauungsödem der Lunge, Infarcte, Pleuritis oder Transsudate in den Pleurasäcken die Grundlage oder Begleiterscheinung der schweren Anfälle sind, während sich anfangs für die Zustände von Dyspnoe und Angina pectoris keine deutliche anatomische Störung verantwortlich machen lässt.

Diagnose. Die erwähnten Erscheinungen der veränderten Function gewisser Organe und die Zunahme der Spannung des Blutstromes und der Gefässwand besitzen eine besondere Wichtigkeit für die frühzeitige Erkennung des wahren Verhältnisses der Anforderungen zu der Arbeitsleistung, und es bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen, dass man auf sie allein sicher die Diagnose der zu Arteriosklerose führenden Vorgänge stützen kann. Würden wir mit unserer Diagnose warten wollen, bis die Auscultation oder Percussion einwurfsfreie Resultate bezüglich der Vergrösserung des Herzens oder der organischen Veränderungen der Gefässwand (Bildung von Geräuschen) liefert, dann würde jede Möglichkeit eines wirksamen therapeutischen Eingriffes völlig ausgeschlossen sein. Indem wir betreffs der diagnostischen Details auf die Symptomatologie verweisen, möchten wir hier noch hervorheben, dass die Zeichen der Sklerose an den äusseren Körperarterien durchaus keinen Schluss auf die Sklerose der Gefässe innerer Organe zulassen. Im Gegenteil scheint die Entwicklung eines stark sklerosierenden Processes in den äusseren Arterien (Radialis etc.), namentlich, wenn sie sehr geschlängelt und hart sind, zur Veränderung der inneren Arterien in einem gewissen Gegensatze zu stehen. Auch steht fest, dass die Wandung der inneren Gefässe für den Ausgleich umso weniger in Anspruch genommen wird, je mehr die Wand der äusseren Arterien arbeitet. Bei solchen Zuständen der äusseren Arterien fehlt auch oft die Verstärkung des 2. Aortentones, die Herzhypertrophie ist mässig und die Lungenfunction erscheint normal. Ebenso besteht zuweilen ein Antagonismus zwischen der Erkrankung der Aortenwurzel und der Coronarien (vergl. Cap. XI).

Die von uns so genannte *anämische Form der Sklerose* unterscheidet sich wesentlich von dem eben beschriebenen Krankheitsbilde. Sie entwickelt sich hauptsächlich bei jüngeren Individuen, häufig

schon im Anfange der dreissiger oder vierziger Jahre, unter dem Bilde einer perniciösen Anämie oder des Magencarcinoms. Sie zu diagnosticieren ist anfangs sehr schwer, da ausser der schnell zunehmenden Ernährungsstörung kaum irgend ein Symptom, namentlich im Beginn des Leidens, direct auf eine besondere Organerkrankung, geschweige denn auf eine Functionsstörung am Gefässapparat oder im gesamten Organprotoplasma bezogen werden kann. Die schlecht ernährten, aber gewöhnlich viel (geistig oder körperlich) arbeitenden Patienten zeigen meist längere Zeit hindurch ein blasses, gelbliches Aussehen, Anorexie, beträchtliche sonstige Verdauungsstörungen, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, auffallende Vermehrung der Respirationsfrequenz, starkes Herzklopfen und sehr schnellen kleinen Puls, kurz, das Bild schwerer Chlorose (perniciöser Anämie) oder Kachexie. Die Hauptklagen der Patienten sind Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unmöglichkeit zu verdauen, Schwindel und Kopfschmerzen, bisweilen Herzklopfen, obwohl eine Vergrösserung des Herzens eigentlich nie nachweisbar ist. Ferner werden sie von Schlaflosigkeit, von Parästhesieen in den Extremitäten gequält, auch ermüden sie schon in frühen Stadien auffallend leicht beim Gehen. Nicht selten ist eine eigentümliche Form rein nervöser Kolik und eine dauernde, mit üblem Geschmacke verbundene Trockenheit des Mundes, der oft eine besonders starke Speichelabsonderung vorangeht. Sehr häufig tritt Würgen und (zuweilen unstillbares) Erbrechen auf, das gewöhnlich nichts Charakteristisches bietet. Alle Erscheinungen am Gefässapparate, erhöhte Pulstriebkraft und Hypertrophie, fehlen oder sind doch nur in zweifelhafter Weise insofern markiert, als die Herzthätigkeit und namentlich der zweite Aortenton doch bisweilen etwas stärker ist, als es dem decrepiden Zustande der Patienten eigentlich entspricht. Systolische Geräusche am Herzen und Nonnengeräusche in den Venen sind sehr häufig vorhanden, erstere namentlich deutlich über der Spitze, wo das Geräusch den Ton oft verdeckt, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Klappen nachzuweisen sind.

Der Verlauf der Erkrankung ist fast immer aussergewöhnlich rapid. Die Patienten gehen unter schnellstem Verfall der Kräfte, unter dem Bilde schwerster allgemeiner Ernährungsstörung, die ähnlich der Herz- oder Krebskachexie zuletzt auch von Oedemen an den unteren Extremitäten begleitet ist, zu Grunde. In nicht wenigen Fällen entwickelt sich im Endstadium eine diffuse broncho-pneumonische Erkrankung der Lungen, die oft zu dem Verdachte einer bacillären Phthise Veranlassung giebt, aber nur selten einen wirklichen Zusammenhang mit Tuberkelbacillen hat. Die Section ergiebt neben Blutleere aller Teile und Bindegewebswucherung und Verfettung in verschiedenen Organen, namentlich im Herzmuskel und Endocard, sowie in der Leber und den Nieren gewöhnlich sehr starke Veränderungen der Intima, so dass wir geneigt sind, diese Form eben als den typischen Ausdruck vicariierender Thätigkeit des Gefässendothels anzusehen (pag. 269). Doch ist uns in allen Beobachtungen die eigentliche Ursache der Functionsstörung, die schliesslich zum Bilde der Endarteriitis proliferans (deformans) führt, unbekannt geblieben. Möglich ist es, dass abgesehen von einer gewissen Disposition, von fehlerhafter Blutmischung, starke geistige Erregungen oder der Einfluss gewisser besonderer Schädlichkeiten, der Carboldämpfe, des Chloroforms, der Feuchtigkeit, bei der

Entstehung dieser Krankheitsform eine Rolle spielen, da in einigen besonders charakteristischen Fällen eine dieser Ursachen als vorzugsweise wirksam angenommen werden konnte.

Für die *Diagnose* kommen in Betracht: 1. das Alter — die ersten Erscheinungen treten meist vor dem Eintritt in das fünfte Lebensdecennium und noch früher auf —, 2. die Abwesenheit jeder schweren Erkrankung der roten Blutzellen — Poikilocytose fehlt wenigstens in den frühesten Stadien stets —, 3. das Fehlen von Netzhautblutungen, Milz- oder Drüsenschwellung, ferner 4. die Anwesenheit von intermittierender oder dauernder Albuminurie, während eine Zunahme der morphotischen Elemente im Harn immer, und Polyurie meist fehlt oder nur in geringem Grade vorhanden ist. Ein wichtiges Zeichen ist endlich 5. eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Wir haben sogar Fälle gesehen, in denen sie so vermehrt waren, dass nur das Fehlen von Milz- und Drüsenschwellung vor der Annahme einer typischen Leukämie, zu der die hier erörterte Erkrankung doch sonst in keiner Beziehung steht, schützen konnte.

Die **Prognose** richtet sich bei der Arteriosklerose vor allem nach *der Art und dem Sitze der vorhandenen Störungen* und in zweiter Linie nach den *Anforderungen, die an die Leistungsfähigkeit des Individuums infolge der socialen Verhältnisse* gestellt werden. Sie ist im allgemeinen am günstigsten bei Localisation des arteriosklerotischen Processes an den *peripheren* Arterien, weil hier die abnormen Arbeitsverhältnisse sich auf weniger wichtige Protoplasmagebiete beschränken, und weil die willkürlichen Muskeln, die hier hauptsächlich in Frage kommen, ja unter günstigen Lebensbedingungen beliebig ausser Thätigkeit gesetzt werden können; bei älteren Leuten kommt ja ausserwesentliche Arbeit dieser Art überhaupt kaum mehr in Betracht.

Die Prognose wird natürlich um so schlechter, je mehr zur Ausgleichung der Widerstände die Arbeit innerer wichtiger Organe herbeigezogen wird, und je weniger die Gewebsumbildung noch genügt, die Störungen auszugleichen. Es klingt zwar paradox, aber man kann es auf Grund der Erfahrung wohl aussprechen, dass in einer grossen Reihe von Fällen die durch eine ausgebreitete Verdickung der Wand *aller kleineren Arterien* sich kundgebende Erkrankung eine günstigere Prognose bietet als die Localisation des Processes an einer *einzigen* grossen Arterie oder in einem wichtigeren inneren Organe (vergl. pag. 232). Ja man kann sagen, dass die Formen der Arteriosklerose, bei der die äusserlich sichtbaren Erscheinungen an den Arterien sehr gering sind, viel schneller einen ungünstigen Verlauf nehmen als die mit starker Verkalkung aller peripheren Arterien verbundenen. Ebenso kann man mit genügendem Grunde behaupten, dass die diffuse *Endarteriitis* viel ungünstiger ist als die *Meso-* und *Periarteriitis*; denn sie zeigt die Insufficienz der *chemischen* Protoplasmathätigkeit an, während letztere im allgemeinen nur die Folge einer verringerten *mechanischen* Leistungsfähigkeit des Protoplasmas sind (s. o.).

Es scheint unseren Beobachtungen zufolge, dass sowohl das *Nasenbluten, als auch mässige Hämorrhoidalblutungen der Ausbildung und dem schnellen Fortschreiten des Processes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken* imstande sind,

da sie die Ansprüche an die Triebkräfte des Circulationsapparates herabsetzen. Wenigstens haben wir häufig gesehen, dass Individuen mit ausgeprägten arteriosklerotischen Symptomen und starken Gefässveränderungen sich so lange relativ wohl befanden, als sich regelmässige Blutungen aus Nase oder Darm einstellten, während das Aussetzen dieser regelmässigen Anfälle der Vorbote einer schweren Störung des Allgemeinbefindens war. Der directe günstige Einfluss einer mässigen hämorrhoidalen oder Nasenblutung auf einzelne sehr lästige Symptome, wie z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Fülle im Abdomen muss unseres Erachtens auf Grund ausreichender und sicherer Beobachtung statuiert werden, mag auch die moderne Richtung der Wissenschaft sich gegenüber diesem Causalnexus skeptisch verhalten.

Je stärker die Herzhypertrophie und Drucksteigerung im Aortensystem ist, desto geringer ist gewöhnlich auch die Eiweissmenge im Urin, und es verdient deshalb besondere Beachtung, wenn die Albuminurie in solchen Fällen beträchtlich zunimmt, da diese Zunahme dann ein Zeichen beginnender Stauung, sehr starken Zerfalls von Eiweiss oder besonders ungenügender Leistung für die Bindung und die Verarbeitung der Albuminate zu den Endproducten des Stoffwechsels ist. Im allgemeinen scheint die Mehrzahl der Individuen, bei denen stärkere Albuminurie zur Beobachtung gelangt, unter den Erscheinungen der Herzschwäche und Stauung, dagegen die Majorität der mit geringer Albuminurie Behafteten durch plötzliche Blutung, Urämie oder unter anämischen Erscheinungen (Kachexie) zugrunde zu gehen.

Besonders sei auch hervorgehoben, dass das Auftreten von schwach himbeerartig gefärbten oder reines Blut enthaltenden Sputis, das eben sowohl Folge einer acuter Congestion zu den Lungen oder der Stauung in den Lungengefässen sein, als auch von der Bildung kleinerer oder grösserer Infarcte herrühren kann, durchaus nicht immer ein absolut ungünstiges prognostisches Zeichen oder gar ein Zeichen des nahenden Todes ist. Denn selbst Anfälle von mehr oder weniger deutlich ausgeprägtem Lungenödem gehen ohne Gefahr vorüber, und es kann dann sogar für längere Zeit auffallendes Wohlbefinden bestehen. Erst nachdem sich die Anfälle vielfach wiederholt haben, kann im Paroxysmus der Tod eintreten. Gewöhnlich erfolgt aber der Exitus nicht in einem solchen Anfalle, sondern allmählich unter den Erscheinungen der Herzschwäche und zunehmender Stauung. In einzelnen Fällen tritt der Tod, während die Kranken Urin oder Stuhlgang entleeren, unter Collapserscheinungen ein. Die eben geschilderten Anfälle mit dem Charakter des acuten (congestiven) Lungenödems treten namentlich häufig auf, wenn die Arteriosklerose unter dem klinischen Bilde der typischen, mit Herzhypertrophie verbundenen, Nierenschrumpfung sich präsentiert.

Therapie. Von einer Therapie der ausgebildeten Arteriosklerose kann natürlicherweise nicht mehr die Rede sein, da man sich darauf beschränken muss, die Triebkräfte zu schonen, das Herz zu stimulieren, die Diät zu regulieren, sowie alle ausserwesentliche Arbeit, namentlich Muskelanstrengungen, zu verbieten. Bei der Behandlung der Vorstadien, beim Auftreten der ersten Symptome functioneller Schwäche oder gesteigerter Inanspruchnahme der Leistung hat dagegen die Thätigkeit des Arztes einen weiten Spielraum. Vor allem muss dafür gesorgt werden, dass bei Individuen, die aus einer zu Arteriosklerose dis-

ponierten Familie stammen, frühzeitig eine sorgfältige Regulierung aller Leistungen des Körpers angebahnt und mit Strenge durchgeführt wird. Es muss die Nahrungsaufnahme in Quantität und Qualität sorgfältig überwacht, und es muss bei Leuten, die eine sitzende Lebensweise führen, namentlich ein Uebermass an eiweissreichen Nahrungsmitteln vermieden werden. Auch sollten die Speisen möglichst wenig fett und überhaupt nicht allzu reichlich bemessen sein. Von manchen Autoren — wird unseres Erachtens ohne jede zureichende Begründung — rein vegetabilische Kost, von anderen wie bei allen chronischen Erkrankungen, Milchdiät, von dritter Seite eine strenge Entziehungscur vorgeschrieben. In neuester Zeit hat *Rumpf*[1] eine kalkarme Nahrung besonders empfohlen. Wir können auch über diesen Vorschlag nicht günstiger urteilen als über die genannten generalisierenden Formen der Therapie, die eine Wesenheit, die Krankheit, nicht den individuellen Fall behandeln wollen (vergl. Cap. XIV, 2).

Abgesehen davon, dass es sich bei einem grossen Teil der Fälle von Arteriosklerose, wie schon der Name besagt, nicht um Kalkablagerung, sondern um (sklerosierende) Gewebsprocesse handelt, deren Producte erst im Endstadium eine Verdickung der Wand darstellen resp. verkalken, sehen wir nicht ein, warum kalkarme Nahrung die Tendenz zur Kalkablagerung gerade in den Gefässen verhindern oder eine Resorption begünstigen soll, da ja doch zur Erhaltung der Knochengewebe immer Kalk im Blute circulieren muss. Es müsste also überhaupt erst gezeigt werden, dass bei kalkarmer Nahrung der Kalk aus dem Urin resp. den Faeces verschwindet, ohne dass der Knochen geschädigt wird. Wird aber auch bei kalkarmer Nahrung lange Zeit hindurch Kalk abgeschieden, passieren also Kalkverbindungen im Blute das Parenchym resp. die Gefässe, so ist der Nutzen kalkarmer Nahrung illusorisch. Da ferner aus einer Reihe von pathologischen Erfahrungen folgt, dass in weniger lebensfähigen oder schlechter ernährten Teilen sich bald Kalk ablagert (bei gewissen Vergiftungen und bei anämischer Nekrose, z. B. in den Nieren), da also die elective Wirkung abnormer Gewebsarbeit oder die von den mechanischen Bedingungen — Verlangsamung der Circulation etc. — herrührende Neigung zur Kalkablagerung sehr beträchtlich ist, da endlich auch für den nicht teleologisch Gesinnten die Annahme sehr plausibel erscheinen muss, dass die Kalkablagerung in das schwache Gefässwandgewebe die Widerstandskraft begünstigt, d. h. unter den gegebenen Verhältnissen, bei grösseren Anforderungen, einen Compensationsvorgang vorstellt (s. o.), so müssen sich principielle Bedenken gegen die kalkentziehende Therapie erheben. Solche Vorschläge zeigen nur, wie sehr in der Medicin noch die Tendenz vorherrscht, äussere Erscheinungen, d. h. secundäre oder accidentelle Symptome, systematisch zu behandeln, anstatt die wahre Ursache der Erkrankung aufzudecken. Ein typisches Beispiel für dieses Vorgehen liefert ja bekanntlich die Chlorose, wo alle anderen Schädlichkeiten viel eher in Betracht kommen als Mangel an Eisengehalt im Blute.[2]

Die Aufnahme mittlerer Wassermengen halten wir namentlich dann nicht für besonders schädlich, wenn dabei die Menge der Nahrung nicht entsprechend gesteigert wird; denn der Organismus bedarf des Wassers zur Lösung der assimilierbaren Stoffe, zur Bildung der Verdauungssäfte und zur Bildung oxygener Energie in beträchtlichem Masse (vergl. Cap. XIV, 2). Andererseits ist nicht zu vergessen, dass übermässige Aufnahme von Wasser die Bindungskräfte des Blutes sehr in Anspruch nimmt, die Reizwirkung und Ausnützung des Nährmaterials beeinträchtigt, die Wärmeökonomie beeinflusst und die Haut- und Nierenthätigkeit besonders stark beansprucht. Auch für die Regulierung und Erhaltung des ordentlichen Stuhlganges ist die Wasser- und Nahrungszufuhr nicht, wie man

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 13 u. 14.
[2] *O. Rosenbach,* Entst. u. hygien. Behandl. d. Bleichsucht. Leipzig 1893.

leider oft glaubt, ohne jede Bedeutung; denn nur bei genügender Wasserzufuhr kann der Stuhlgang in normaler Weise erfolgen, da die Fäces sonst zu sehr eintrocknen und überhaupt nicht normal gebildet werden. Reicht man noch dazu zu wenig oder zu blande Kost, die den Darm nicht genügend reizt, so tritt Stuhlverstopfung ein, wie man oft bei Milch- und Fleischdiät, welch letztere überhaupt die Eintrocknung der Fäces begünstigt, zu sehen Gelegenheit hat.

Der reichliche Stuhlgang bei Plethorischen — wir rechnen hierzu im allgemeinen nicht die corpulenten Frauen, die infolge des Schnürens unter ganz abnormen Verhältnissen leben, zumal sie auch ungenügend respirieren und die Bauchpresse nicht in Thätigkeit setzen — hat eine gewisse regulatorische Wirkung, indem allein auf Kosten der mechanischen Arbeit des Darmcanals die überschüssige Nahrung wenigstens zum Teil schnell entfernt wird, ohne in den Kreislauf zu gelangen.

Das Hauptgewicht ist auf die Entziehung aller Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäss die Gewebsarbeit in unproductiver Weise steigern, zu legen. Betreffs des Bieres haben wir uns bereits ausgesprochen (pag. 270). Das Rauchen überhaupt zu verbieten, scheint uns nicht immer richtig: denn der Tabak wirkt zweifellos beruhigend und anregend auf das Nervensystem. Zu verbieten ist das Rauchen nur bei jungen und sehr erregbaren Individuen, zu verbieten ist der Missbrauch schwerer Cigarren und das Verschlucken des Rauches. Rauchen im Anschluss an die Mahlzeiten ist nicht schädlich, da es die Verdauung befördert; nur sollte es nach zu üppigen, ohnehin schon eine Schädlichkeit bildenden Mahlzeiten und nach reichlichem Weingenuss mit besonderer Vorsicht stattfinden. Bei Auftreten von objectivem Herzklopfen muss es unbedingt verboten werden, ebenso wenn starke Verdauungsstörungen bestehen, oder wenn der Tabakgenuss Blähungen oder Obstipation hervorruft. Namentlich ungünstig wirkt das unaufhörliche Rauchen bei mehrstündigem Aufenthalte in Kneiplocalen, wo leicht ein Circulus vitiosus entsteht, indem das Bier den Tabaksconsum und dieser den Biergenuss steigert. Für die absolute Temperenz können wir uns auch bezüglich des Tabaks und Kaffees nicht begeistern, da bei unserer schwer arbeitenden und leicht erschöpften Generation gewisse Reizmittel nötig sind, die Spannkraft des Arbeiters zu erhalten. Nur dürfen diese Reizmittel nicht Narcotica werden, die, einen trügerischen Gewinn an Kraft vorspiegelnd, zum excessiven Gebrauche und damit zu schwerer Schädigung des Organismus Veranlassung geben. Vor allem muss berücksichtigt werden, dass die normal eintretende (auf wirklichem Mangel an Energievorräten beruhende) Ermüdung und Erschöpfung, die nicht mit blossen Unlust-(Ermüdungs-)gefühlen zu verwechseln ist, nicht durch einen ausserwesentlichen Reiz, wie ihn Tabak und Alkohol vorstellen, beseitigt oder unmerkbar gemacht werde. Alle genannten Reizmittel dürfen gewissermassen nur die Rolle des Oels bei der knarrenden, sonst leistungsfähigen Maschine spielen, aber nicht zum Verdecken eines bestehenden Defects angewendet werden. Nach unserer Erfahrung scheint bei Leuten mit Arteriosklerose der so beliebte und für unschädlich geltende Genuss leichter, aber säuerlicher Weine nicht gerade günstig zu wirken. Vielleicht geschieht dies nur deshalb, weil die Betreffenden in dem Glauben, nur wenig Alkohol zu geniessen, sehr grosse Mengen dieser leichten Weine zu consumieren pflegen. Auch

wirkt die hier reichlich aufgenommene Säure wahrscheinlich ungünstig auf die Resorption und Assimilation im Darmcanal.

Je mehr der Zustand erhöhter Triebkraft (die Druckzunahme) im Gefässsystem sich äussert, je mehr die Zeichen der Herzhypertrophie und der geweblichen Veränderungen der Gefässwand in den Vordergrund treten, desto wichtiger ist es, alsbald für eine temporäre ergiebige Entlastung des Gefässsystems zu sorgen. Das beste Mittel in solchen Fällen sind geringe Blutentziehungen durch Blutegel sowie durch den Aderlass. Doch sollte dieses Verfahren nicht zu häufig in Anwendung gezogen werden und nur auf plethorische Individuen beschränkt bleiben. Diese Entlastung durch Blutentziehung kann natürlich in zweckmässiger Weise durch mässige, methodische Curen mit Abführmitteln ersetzt oder ergänzt werden. Es empfiehlt sich hierzu ausser den bekannten Bitterwässern der Gebrauch des Marienbader Kreuzbrunnens, der Homburger und Karlsbader Wässer etc., ferner Tartar. boraxat., Cremor tartari, Kurella'sches Brustpulver und andere mild wirkende Mittel. Ueberhaupt muss für Regulierung des Stuhlganges in allen Fällen gesorgt werden, und es ist kein Nachteil, ihn, auch wenn anscheinend keine wesentlichen Anomalieen vorhanden sind, ausser den genannten durch salinische oder andere Abführmittel zu fördern, unter denen Rhabarber und Aloe, Senna, Faulbaumrinde, Cascara Sagrada, Calomel am meisten zu bevorzugen sind. Mit dem Gebrauch der Aloe muss man aber bei hämorrhoidalen Leiden etwas vorsichtig sein, da sie oft eine stärkere Blutzufuhr zur Darmschleimhaut bewirkt und dadurch Blutungen, aus bereits bestehende Gefässerweiterungen begünstigt. Vor allem darf von salinischen Abführmitteln nicht andauernder Gebrauch gemacht werden, da sich sonst ein erheblicher Reizzustand des Darms und Magens einstellt. Bewegung empfehle man streng nach den Verhältnissen des einzelnen Falles. Am besten ist hier methodische Gymnastik, tiefe Respiration, Anregung der Contraction der Bauchmuskeln, durch welche die Peristaltik und die Atmung befördert wird; auch Reiten und Schwimmen ist zu empfehlen; nur muss in allem Mass gehalten und jedenfalls vor zu starker Muskelanstrengung, zu der vor allem übertriebene sportliche Leistungen, Bergsteigen, Treppensteigen und schnelles Gehen gehören, eindringlich gewarnt werden, wie wir das eingehend im Cap. XIV auseinandergesetzt haben. In manchen Fällen kann es sich sogar empfehlen, den Kranken zu völliger Muskelruhe (Bettlage) bei verhältnismässig reichlicher Nahrung zu veranlassen. Das von körperlicher Anstrengung Gesagte gilt womöglich noch in erhöhtem Masse von geistiger Arbeit; denn es ist wohl nicht zweifelhaft, dass starke geistige Anstrengung, namentlich bei Personen, die von Natur sehr erregbar sind und mit Aufbietung aller Energie, ohne Rücksicht auf Nahrungsaufnahme und Erholung, ihrer Thätigkeit nachgehen, eine auffallend grosse Disposition für die Ausbildung von Arteriosklerose schafft. Hier Regeln für die Therapie aufzustellen ist anscheinend äusserst einfach; nur scheitert die Durchführung der Verordnungen meist an der Eigentümlichkeit der Kranken, die gewöhnlich durch eine forcierte oder Wundercur mit einem Male gesund werden zu können glauben und bis zur Vornahme einer solchen — und vielleicht gerade mit Rücksicht auf diese Aussicht — ihre Leistungen verdoppeln. Gerade diese Leute bilden das grösste Contingent derjenigen, die sich mit Alkohol und Tabak nur betäuben,

um ihren sonst so leicht erschöpfbaren und erschöpften Nerven nun das Möglichste zumuten zu können. Hier muss der Arzt mit aller Energie dem Patienten den Gang und Zusammenhang der Erscheinungen klar machen und ihm den Nachweis liefern, dass bei zweckmässigem Verhalten, d. h. bei richtiger Abwechslung von Arbeit und Ruhe, dauernd mehr geleistet werden kann, und dass eine Cur, welchen Namen sie auch immer trage, allein ohne ein zweckmässiges Verhalten während der übrigen Zeit des Jahres nicht imstande ist, den einmal vorhandenen Schaden dauernd wieder gut zu machen. Wer einem solchen Kranken in Aussicht stellt, dass eine vierwöchentliche Cur Alles wieder gut machen könne und die Wurzel des Uebels in Angriff nehme, der fehlt gegen die ersten Pflichten eines Arztes.

Wenn ausgesprochene Compensationsstörung unter beträchtlicher Abnahme der Herzkräfte eingetreten ist, dann nähern sich die Vorschriften denen, die für die Behandlung der Herzinsufficienz gelten. Besteht deutliche Druckabnahme im Gefässsystem und schon Verringerung der Nierensecretion, so ist vor allem Digitalis und ihre Ersatzmittel am Platze (vgl. Cap. XIV, 5). Aber auch von grösseren Gaben Ergotin (0·2 3—4mal täglich) haben wir gerade bei der Compensationsstörung im Verlaufe der Arteriosklerose oft sehr gute Erfolge, und zwar namentlich dann gesehen, wenn der Puls nicht sehr frequent ist. Je schwerer der Zustand der Kranken wird, desto ausgedehnteren Gebrauch muss man, namentlich wenn Digitalis versagt, von der Darreichung der Morphiuminjectionen machen, und desto mehr ist man gezwungen, zu den stärksten Reizmitteln zu greifen. Aber bevor man diese letzten Mittel anwendet, muss man immer zuerst versuchen, die Anforderungen an die ausserwesentliche Arbeit des Organismus so weit herabzusetzen, als nur irgend möglich, damit die Compensationsapparate, von der Leistung unnützer ausserwesentlicher (Muskel-) Arbeit entlastet, nach Möglichkeit die Anforderungen der wesentlichen Arbeit erfüllen können. Daher empfehlen wir auch in solchen Zuständen die absolute Ruhe, womöglich Bettruhe, und leichteste, aber nahrhafte Diät, unter sorgfältigster Regulierung des Stuhlganges. Kohlehydrate sind in Form von Reis, Kartoffelpurée, Malzextract und zuckerhaltigen Substanzen zuzuführen; die Eiweissnahrung mag aus Milch und Eiern oder geschabtem und gebratenem Fleisch bestehen. Namentlich ist der Genuss von saurer Milch hier vorteilhaft, da sie nicht nur ein treffliches, oft appetitanregendes Nahrungsmittel ist, sondern auch günstig auf den Stuhlgang einwirkt. Bei starken dyspnoischen Anfällen reichen wir, um die krampfhaften Muskelanstrengungen möglichst zu beseitigen, kleine Dosen von Aether mit Tinct. Opii oder Tinct. Valerianae mit Tinct. Belladonnae oder Tinct. Cannab. indic., und wenn diese Mittel nicht wirken, geben wir ohne Furcht und stets mit bestem Erfolge stärkere Narcotica. Hier empfiehlt sich das Morphium in Dosen von 0·01, und wenn diese Gabe noch nicht wirken sollte, in Form von Injectionen von 0·015; auch Opium in Gaben von mehreren Centigrammen thut sehr gute Dienste. Gegen die häufig besonders quälenden Kopfschmerzen ist Phenacetin 0·3—0·5 oder Antipyrin 0·5 lange Zeit hindurch wirksam; nur sollte jeder heftigere Anfall stets auch zur Enthaltung von geistiger Arbeit Veranlassung geben. Es genügt häufig ein kurzer Schlaf, um den

Anfall ohne Anwendung eines Medicamentes zum Verschwinden zu bringen; bei leichteren Anfällen sind kühle Umschläge oder eine Eisblase vorteilhaft. In manchen Fällen hat die Application eines Senfteiges oder eines anderen ableitenden Mittels in den Nacken oder hinter das Ohr der betreffenden Seite gute Wirkung. Viele Patienten loben auch die Wirksamkeit sehr warmer Fussbäder. Bei länger dauernden Anfällen von Kopfschmerz sind Abführmittel oder kleine Blutentziehungen, je nach den Umständen, am Platze. Um *Schlaf* zu erzielen, den die oft sehr nervösen und erregten Kranken sehnsüchtig herbeiwünschen, empfiehlt sich vor allem Chloralhydrat in Dosen von 0·5 bei Leuten, die nicht an Alkoholica gewöhnt sind, oder in grösseren Dosen (etwa 1·0—1·5) bei Patienten, die Bier oder Wein regelmässig zu geniessen pflegen. Wir reichen Chloral in einem Esslöffel Cognac, der in ein Glas Zuckerwasser geschüttet wird. Die Bromsalze sind nur in starken Dosen wirksam (meist führen sie nur eine gewisse Beruhigung, aber keinen Schlaf herbei); besser wirkt Sulfonal in Dosen von 1·5, aber mindestens zwei Stunden vor der Schlafenszeit gereicht. Sicher wirkt stets Morphium, das zuletzt die einzige Zuflucht der Kranken ist, aber natürlich in unbeschränktem Masse erst gegeben werden darf, wenn alle Mittel für die Compensation versagen. *Richtige Dosierung der Narcotica und Anwendung zu geeigneter Zeit* ist überhaupt, wie wir besonders hervorheben möchten, *lange Zeit hindurch das beste Mittel zur Hebung der Kräfte.* Namentlich für Herzkranke gilt der bekannte, auf den ersten Blick paradoxe, Satz: Opium non sedat. Das Mittel wirkt eben gerade deshalb als wahres Tonicum und Roborans, weil es die unangenehmen Empfindungen und die unnütze ausserwesentliche Arbeit, z. B. bei Körperbewegungen, oder die in der Erregung stattfindenden heftigen, willkürlich verstärkten Atmungsbewegungen in Wegfall bringt und dadurch die sonstige Leistung steigert. — In neuerer Zeit hat man zur Behandlung der Arteriosklerose die *Jodpräparate* sehr empfohlen, namentlich bei der Endarteriitis jüngerer Individuen, die man, wie wir glauben, mit Unrecht stets auf Lues zurückführt; unseren Standpunkt in dieser Beziehung haben wir bereits pag. 272 auseinandergesetzt.

XI. Sklerose der Kranzarterien.

Pathogenese. Unter den arteriosklerotischen Processen sind diejenigen, deren Sitz die Ernährungsgefässe des Herzens selbst, die Kranzarterien sind, von so hervorragender Bedeutung, dass wir ihnen ein besonderes Capitel widmen wollen [1]. Die Sklerose der Kranzarterien kommt entweder zusammen mit arteriosklerotischen Processen an der Aorta ascendens oder, viel seltener, allein vor; in diesem Falle ist gewöhnlich der Anfangsteil des Gefässes relativ mehr beteiligt als der im Herzmuskel verlaufende Abschnitt. Manchmal legen sich auch infolge des Entartungsprocesses in der Aorta Kalkplatten oder sklerosierte Stellen derart vor das Lumen eines ganz normalen Kranzgefässes, dass der Zufluss zum Herzen in gleicher Weise behindert wird, wie wenn die Arterie selbst hochgradig afficiert wäre. Auffallend ist, wie wir häufig bei Sectionen constatieren konnten, dass die Entartung der Coronararterien oft in directem Gegensatz zur Stärke der Ausdehnung der Degeneration in der Aorta steht.

Wie wir bereits früher ausgeführt haben, ist es nicht mechanischer Druck auf die Wandungen, sondern vermehrte Arbeit der Gefässwände, wodurch schliesslich die Degeneration und der allmähliche Verschluss der Gefässe und somit die schweren Functionsstörungen bedingt werden. Hier kommt besonders das Verhältnis der Herzmuskelveränderungen zu der Arterienerkrankung in Betracht. Ohne Zweifel kann jeder dieser Processe den anderen bedingen, und dieses doppelte Causalverhältnis kann sogar in einem und demselben Falle vorliegen. Wie bei jedem anderen Organe müssen ja auch im Herzen Störungen im protoplasmatischen Betriebe (myocarditische Processe etc.) zu Veränderungen der Gefässwand führen, deren sichtbarer Ausdruck schliesslich die Arteriosklerose ist (Cap. X). Andererseits hängt wieder die Degeneration der Musculatur eng mit den arteriosklerotischen Vorgängen zusammen. Jede Erkrankung des Aortenostiums muss nämlich um so eher eine ungenügende Versorgung der Coronararterien mit sich führen, je stärker der Ausfall an bewegender Kraft ist, und je näher dem Herzen der Sitz der Erkrankung ist. Befindet er sich in nächster Nähe des Ursprungs der Kranzarterien, so wird das Lumen derselben verengert und der Gefässursprung verzerrt und aus dem Sinus Valsalvae in die Höhe gezogen. Dadurch wird natürlich die Triebkraft des Blutes, das zur Füllung der Coronararterien erforderlich ist, beträchtlich vermindert, und es müssen compensatorische Triebkräfte im Gewebe und in

[1] Vergl. unsere Abhandl. in *Holzer's* ärztl. Taschenkalender, 1883, sowie in *Eulenburg's* Real-Encyclopädie.

der Arterienwand selbst zur Deckung des Deficits an bewegender Kraft herbeigezogen werden. Es kommt daher im Herzmuskel nach einer Periode der Hypertrophie schliesslich zur Schwielenbildung, während in gleicher Weise die Sklerosierung der Arterienwand fortschreitet. Allerdings kann auch die Wandsklerose an und für sich Veranlassung zur schlechten Ernährung des Herzens und zur Mehrarbeit geben. Ebenso ist nicht ausser Acht zu lassen, dass sich wegen ungenügender Endotheltätigkeit Thromben und im Anschluss daran embolische Processe und Infarkte bilden können, welche die Muskelentartung allein zu bedingen imstande sind.

Aetiologie. Demnach müssen alle Momente, welche die Arbeit im ganzen Arteriensystem und besonders im Anfangsteil der Aorta und in den Herzgefässen selbst zu erhöhen imstande sind, für das schwere Leiden verantwortlich gemacht werden, insbesondere dann, wenn sie lange Zeit hindurch ohne Pausen einwirken. Ganz besonders muss aber die Sklerose der Coronarien da ausgesprochen sein, wo die Triebkraft des Muskels selbst unter dem Einflusse mechanischer oder chemischer Reize leidet. Hier kommen vor allem in Betracht: 1. Andauernde, schwere körperliche Anstrengungen, namentlich wenn sie mit ungenügender Atmung wie beim Tragen von Lasten, beim schnellen Steigen u. s. w. verbunden sind. 2. Wiederholte und lang dauernde psychische Alterationen, die ja meist zu vermehrter Herzarbeit führen und auch auf andere Weise, wahrscheinlich durch unregelmässige oder zu starke Impulse, die Function des Herzens schädlich beeinflussen, wie das heftige, oft objectiv nachweisbare Herzklopfen beweist. 3. Der Missbrauch gewisser, die Herzthätigkeit beeinflussender Stoffe, wie z. B. Alkohol und Tabak. 4. Zu starke Mahlzeiten bei ungenügender körperlicher Bewegung. Wie sehr durch reichliche Nahrungsaufnahme die Herzthätigkeit gesteigert wird, zeigt der sehr beschleunigte und dabei doch volle und gespannte Puls in der Verdauungsperiode nach stärkeren Mahlzeiten. Der Umstand, dass die eben genannten Schädlichkeiten nicht in allen Fällen zur Sklerose der Coronararterien führen, beweist, dass neben diesen auslösenden, begünstigenden Momenten 5. auch eine individuelle Disposition vorhanden sein muss, um die ausgeprägtesten Formen der Erkrankung hervorzurufen. Schliesslich möchten wir noch der Vollständigkeit wegen hervorheben, dass die Sklerose der Kranzarterien verhältnismässig häufig 6. bei gewissen Allgemeinerkrankungen oder den ganzen Organismus treffenden Ernährungsstörungen auftritt, z. B. bei Nierenschrumpfung, bei Kachexieen aller Art, u. a. bei der Kachexie der Luetischen, — nicht zu verwechseln mit Kachexie infolge von Lues, da sie auch durch übertriebene Quecksilbercuren etc. bedingt sein kann — ferner nicht selten bei Gicht, Carcinom, endlich als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose im hohen Alter, wo sie aber gewöhnlich nicht die Dignität eines selbständigen Leidens in Anspruch nehmen kann.

Symptome und Diagnose. In den ersten Stadien verdient vor allem eine Erscheinung Beachtung, nämlich die Klage der Patienten über Atemnot bei mässiger körperlicher Thätigkeit oder nach etwas reichlicherer, mit Alkoholgenuss verbundener Nahrungsaufnahme. Auffallend ist in vielen Fällen die unverhältnismässig starke Dyspnoe, die sich namentlich beim An- und Auskleiden, beim Stuhlgange, beim Auf-

richten aus der horizontalen Lage einstellt. Zuerst ist nur ein Gefühl von Oppression über dem obersten Teile des Sternums oder ein heftiger Schmerz im linken Arme vorhanden, wodurch der Kranke genötigt wird, beim Gehen oder Steigen anzuhalten und tief Atem zu schöpfen. Schon nach einigen Augenblicken fühlt er sich meist völlig frei und kann seine Thätigkeit fortsetzen, bis die Erscheinung von neuem auftritt, was allerdings oft nur ganz im Beginn jeder mit Muskelarbeit verbundenen Anstrengung, besonders beim Versuche zu gehen, der Fall ist, so dass die Patienten bei jedem Spaziergange während der ersten Minuten beständig gezwungen sind, die Bewegung zu unterbrechen. Bei einer Reihe von Kranken lässt sich constatieren, dass eigentlich nicht blos ein vermehrtes Atmungsbedürfnis infolge von Herzschwäche, also eine Form von Asthma cardiale, die scheinbare Dyspnoe hervorruft, sondern dass zugleich (zuweilen auch ohne eigentliche Dyspnoe) ein überaus heftiger Schmerz in der linken Brusthälfte, oft aber auch im linken Arm die Kranken zwingt, stillzustehen und tiefe und häufige Inspirationen zu machen, ein Verhalten, das bei oberflächlicher Beobachtung oft auf Luftmangel zurückgeführt wird (Angina pectoris, stenocardischer Anfall). Auffallend ist es, dass oft schon nach der ersten heftigen Attaque die betreffenden Körperbewegungen wieder ohne Schwierigkeit ausgeführt werden können, dass also anscheinend nur der erste Versuch jene rätselhaften Schmerzäusserungen hervorruft (vergl. Cap. XII). Ferner ist schon in den frühesten Stadien der Puls auffallend beschleunigt, selbst nach geringfügigen Körperbewegungen, während in der Ruhe keine Steigerung der Pulsfrequenz besteht. Doch ist schon jetzt bei längerer Beobachtung oft leichte Irregularität zu beobachten, derart, dass einzelne Pulswellen merklich kleiner sind oder einzelne Pulsschläge ganz ausfallen. Allmählich treten nach Anstrengungen, doch auch spontan, Anfälle von wirklichen, objectiv wahrnehmbaren Herzpalpitationen auf, wobei der Puls beschleunigt, manchmal aber auch verlangsamt sein kann. In einzelnen Fällen scheint das Herzklopfen nur subjectiv zu sein und einer gesteigerten Sensibilität der Herznerven seinen Ursprung zu danken. Auffallend ist es, dass im Anfange der Erkrankung die Nächte der Kranken völlig ungestört zu sein pflegen.

Das weitere Fortschreiten des Leidens kündigt sich vor allem durch die Ausbreitung des vorhin beschriebenen Druckgefühles auf den ganzen oberen Teil des Brustumfanges, den linken Teil des Halses und beide Arme an; doch pflegen im linken Oberarm die Schmerzen am heftigsten zu sein. Auch treten gewöhnlich nach stärkeren Anstrengungen Schmerzen im Rücken und asthmatische Anfälle während der Nacht, namentlich sofort nach dem Niederlegen, doch auch, ohne nachweisbare Ursache, während des Tages auf. Die Anfälle unterscheiden sich von den typischen stenocardischen, in die sie später übergehen, vorzugsweise dadurch, dass sie ausserordentlich kurzdauernd sind und fast momentan verschwinden, sobald eine Ruhelage oder Ruhestellung eingenommen wird, um nach einiger Zeit und nach Bewegung wieder aufzutreten, ferner dadurch, dass oft kein eigentliches Angstgefühl, Gefühl des Vergehens, sondern nur das Gefühl, als ob die Atmung nicht genüge oder gehemmt werde, besteht, dass kein Krampf der Vasomotoren, namentlich der linken Hand, wie bei Angina pectoris vasomotoria, auch keine Ver-

färbung des Gesichtes, Blässe oder Cyanose eintritt. Auch bezüglich der rein nervösen, meist psychisch bedingten Anfälle von Präcordialangst, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenocardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, ist eine differentielle Diagnose nicht allzu schwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, bei Stuhlverstopfung, vor allem nach Gemütsaufregungen (namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger) sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende Moment oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, dass sie sich fast nie nach Muskelanstrengungen einstellen, während die von Sklerose der Coronarien abhängenden Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in dem ersten Stadium stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen und mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und in den Armen verbunden sind. Ferner ist beachtenswert, dass bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im Epigastrium vorherrscht, dass bei den auf Coronarienerkrankung beruhenden Attaquen häufig ausgesprochene Symptome von Insufficienz des Herzens vorkommen, die bei den, auch von Pulsarhythmie oder Pulsverlangsamung begleiteten, nervösen Paroxysmen stets fehlen, dass sie mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und starkem Drang zur Defäcation verbunden sind, während der nervöse Anfall wiederum auffallend häufig eine Erscheinung zeigt, die den organisch bedingten Paroxysmen mangelt, nämlich einen krankhaften Drang zum Urinlassen, der auch wirklich mit gesteigerter Harnabsonderung (Urina spastica) einhergeht. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer in die Reihe der „nervösen“ gehörender Symptome fürs Erste gegen eine organische Erkrankung.

Von Seiten des Atmungsapparates ist vor allem ein besonders tiefes, oft tönendes Inspirium während dieser Anfälle von Luftmangel auffallend, eine Erscheinung, die namentlich zu Tage tritt, wenn die Kranken während der Körperbewegung zu sprechen versuchen; ferner das plötzliche Auftreten eines trockenen, schnell vorübergehenden Katarrhs und von Hustenanfällen, bei denen nichts oder doch nur wenig zäher, bisweilen mit Blut vermischter Schleim ausgeworfen wird. Beide Vorgänge beruhen vielleicht auf einer reflectorischen Vagusreizung; vielleicht ist auch oft eine leichte venöse Stauung im Lungenkreislauf oder im Gebiete der Bronchialgefässe die Ursache, oder es handelt sich auch hier schon um leichtere Grade von Lungenödem als Zeichen der Schwäche des linken Ventrikels. Wenn sich die genannten Anfälle häufig wiederholen, so bleibt die Atmung auch in den Zeiten der körperlichen Ruhe und relativen Euphorie vertieft, und es bildet sich mehr oder weniger schnell ein Zustand wahrer Lungenblähung aus, den man nicht mit Emphysem verwechseln darf, sondern als compensatorischen Vorgang aufzufassen hat, welcher der Sauerstoffverarmung resp. Kohlensäureüberladung des Blutes vorzubeugen imstande ist. Zu den Frühsymptomen gehört ferner die Angabe mancher Kranken, dass sie während der Anfälle oder kurz darauf, bisweilen ganz spontan, ein auffallend starkes, zumeist kurze, bisweilen aber längere Zeit anhaltendes Klopfen und Pulsieren in der Gegend des zweiten oder dritten linken Intercostalraumes dicht am Sternum verspüren. In einzelnen Fällen

haben wir dieses Pulsieren objectiv constatieren und sogar eine deutliche, mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung an der erwähnten Stelle nachweisen können, die bei den einzelnen Untersuchungen ein auffallend inconstantes Verhalten zeigte. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob die erwähnte Pulsation von der verstärkten Contraction des, während der Anfälle (infolge der temporären Insufficienz des linken Ventrikels) intensiver arbeitenden linken Atriums herrührt, oder ob die vorhandene Dämpfung auf eine sich schnell ausbildende temporäre Dilatation des linken Vorhofes oder aller Herzabschnitte zu beziehen ist, glauben aber, dass eine solche Auffassung nicht unberechtigt ist. Für ihre Richtigkeit spricht der Umstand, dass derartige Erscheinungen nicht selten mit dem typischen Galopprhythmus der Herztöne (s. d.) verbunden sind, und wir kennen Fälle, in denen gerade das Auftreten des Galopprhythmus bei Anfällen leichter Dyspnoe oder bei plötzlichem Eintritt katarrhalischer, schnell vorübergehender Erscheinungen zur Diagnose der Kranzarteriensklerose führte. Ferner besteht oft eine ausserordentliche Erschwerung der Bewegungen des linken Armes, welche im Anschlusse an die erwähnten stenocardischen Anfälle auftritt, namentlich die Hebung des Gliedes und Rotation des Gelenkes nach aussen betrifft, und teils auf einer Schwäche der Schultermusculatur beruht, teils durch enorme Schmerzempfindung in dem Gliede bei Bewegungsversuchen bedingt wird. Wie diese Irradiationserscheinungen in dem motorischen und sensiblen Teile des Plexus brachialis entstehen, ist noch nicht ganz aufgeklärt, doch glauben wir, dass es sich hier vielleicht um Zerreissung oder Dehnung in gewissen, beim Anfalle beteiligten Schulter- und Halsmuskeln oder um Zerrung der Nervenstämme, vielleicht sogar um Blutergüsse in die Scheide der Nerven des Plexus cervicalis oder brachialis handelt; indes verfügen wir nicht über Obductionsergebnisse. Unwahrscheinlich ist eine solche Entstehung der Motilitätsstörung doch wohl nicht, wenn man die oft enorme Anstrengung der ganzen Thoraxmusculatur während des Paroxysmus in Rechnung zieht.

In dem zweiten Stadium der Erkrankung werden die Symptome der Initialperiode noch prägnanter. Die einzelnen Attaquen treten in immer kürzeren Intervallen auf; häufige, trockene Katarrhe plagen den Kranken; transitorische Anfälle von Lungenödem erscheinen immer häufiger: Anfälle von spontan auftretender Pulsirregularität, von Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung wechseln mit einander ab. Die Nachtruhe wird durch schwere stenocardische Paroxysmen unterbrochen, welche in der Mehrzahl der Fälle von mehr oder weniger ausgesprochenem Lungenödem begleitet sind. Der Kranke erträgt die Horizontallage nicht mehr und muss einen grossen Teil der Nacht in sitzender Stellung ausserhalb des Bettes zubringen: stärkere Körperbewegung ist unmöglich. Als ein weiteres, sehr lästiges Symptom stellt sich im Beginn des Anfalles unter grossem Angstgefühl ein heftiger, meist erfolgloser Drang zur Defäcation ein. Der Leib ist meist aufgetrieben und im rechten Hypochondrium bei Druck schmerzhaft (Schwellung der Leber). Durch Stuhlgang oder Flatus erfolgt dann zuweilen wesentliche Erleichterung. Da diese Anfälle meist mit Kleinerwerden des Pulses verbunden sind, da sie nie ohne starke Herzarhythmie ablaufen, so muss ihre Ursache in der, durch die Herzschwäche bedingten Sauer-

stoffverarmung des Blutes gesucht werden, welche ja bekanntlich, wie man bei allen Formen der Asphyxie sieht, ungemeinen Einfluss auf die Darmthätigkeit hat. Zweifellos spielt aber bei Entstehung der eigentümlichen, eben geschilderten Symptome auch noch eine reflectorisch vom Herzen aus ausgelöste Reizung des Vagus, und vielleicht auch eine directe venöse Stauung in den Gefässen des Darmes und der Leber eine Rolle.

Die Auscultation des Herzens und der Gefässe bietet in diesem Stadium der Erkrankung namentlich dann prägnante Befunde, wenn die Sklerose der Coronarien mit stärkerer Atherose des Aortenbogens verbunden ist. Der zweite, seltener der erste, Herzton wird auffallend stark und klappend, bisweilen klingend, und es contrastiert dieses Zeichen, welches sich sonst nur bei erhöhtem Druck im ganzen Körperarteriensystem findet, auffallend mit der verhältnismässigen Kleinheit und Schwäche des Pulses an den Radiales, die sich namentlich dann gut constatieren lässt, wenn diese Arterien von Arteriosklerose oder Verkalkung freigeblieben sind. Die Verstärkung des zweiten Aortentones ist hier oft nur ein Effect localer Veränderungen, welche günstigere Resonanzbedingungen schaffen. Der Puls ist beschleunigt, stets etwas arhythmisch. Die Herztöne zeigen oft den Charakter des Galopprhythmus, nicht selten findet sich ein diastolischer Doppelton. In diesen Fällen fehlt auch selten ein leichteres oder stärkeres systolisches, streng auf das Aortenostium beschränktes, hauchendes oder schabendes Geräusch, welches der Rauhigkeit der Aortenwandungen seine Entstehung verdankt und beim Vorhandensein anderer, die Ernährungsstörung des Herzmuskels anzeigender Symptome aus der Gruppe der vorstehend geschilderten als wichtiges, wenn auch nur indirect auf die Beschaffenheit der Coronarien hindeutendes Zeichen zu betrachten ist. Für nicht unwichtig halten wir auch ein kurzes, hauchendes diastolisches Geräusch, obwohl es eigentlich nur einen Schluss auf die Beschaffenheit des Aortensprunges gestattet. Es ist, ganz im Gegensatze zu den sonstigen diastolischen Geräuschen bei der Aorteninsufficienz, fast nur am Aortenostium vernehmbar und wird nicht zur Basis des Sternums fortgeleitet. Ja es kann sogar mit einem klingenden diastolischen Tone zusammen auftreten und bildet dann gewissermassen einen Nachhall zu demselben. Es ist auffallend schwach hauchend und meist nur bei einiger Aufmerksamkeit, wenn der Patient den Atem anhält, zu constatieren. Auch fehlten in den von uns beobachteten Fällen durchaus alle die sonstigen charakteristischen Zeichen der Aorteninsufficienz (Herzhypertrophie, Pulsus celer). Der Puls kann sogar, wie schon oben hervorgehoben ist, auffallend klein und niedrig sein. Die Entstehung des eben beschriebenen Geräusches hängt, wie unsere Obductionen sichergestellt haben, von einer functionellen Insufficienz der Aortenklappen ab. Da sich nun unserer Beobachtung nach bei der Sklerose der Kranzarterien die hierzu notwendigen Bedingungen, nämlich Integrität der Klappen bei mehr oder weniger starker, den Elasticitätsverlust der Aortenwand bedingender Atherose relativ häufig zusammen vorfinden, so lässt eben das erwähnte diastolische Geräusch, ganz besonders beim Vorhandensein charakteristischer Zeichen von Arteriosklerose in der Aorta ascendens, den indirecten Schluss auf eine beträchtliche endarteriitische Affection der Coronarien zu.

Vermittelst der Percussion können wir, abgesehen von dem relativ seltenen, oben erwähnten Symptom, nämlich der auf Dilatation des linken Vorhofes zu beziehenden Dämpfung im zweiten linken Intercostalraum, nur indirecte Zeichen für die Kranzarterienerkrankung erhalten. Eine Dämpfung auf dem oberen Teile des Sternums, die charakteristisch ist für Erweiterung des Aortenbogens, macht zwar eine Erkrankung der Coronarien wahrscheinlich, giebt aber keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Auch der Nachweis der Herzvergrösserung oder das Fehlen einer solchen besitzt nur den Wert eines die Diagnose unterstützenden Momentes. Für die letzten Stadien der Erkrankung wird allerdings die oft enorme Dilatation des Herzens charakteristisch, welche eine Folge der schlechten Ernährung des Herzmuskels ist. Wir haben hochgradigere Fälle von reiner Herzdilatation, als wir sie mehrfach bei Coronariensklerose sahen, die zu bedeutender Schwielenbildung im Herzen Anlass gegeben hatte, nie wieder beobachtet; aber ein differentiell-diagnostisches Merkmal liegt in dem Nachweis der Dilatation doch wohl nicht. Im Gegenteil bleibt gerade bei stärkster Sklerose auffallend häufig die Dilatation aus. Auch die das Ende der Krankheit gewöhnlich begleitenden Allgemeinerscheinungen gestörter Circulation sind als Zeichen der Herzmuskelinsufficienz den Endstadien aller anderen schweren Herzerkrankungen gemeinsam und darum nicht charakteristisch für die Erkrankung der Coronararterien, die, wie wir hier hervorheben möchten, in ihren frühesten Stadien viel mehr charakteristische, die Differentialdiagnose ermöglichende Symptome bietet als in der Ausgangsperiode. Als wichtigeres differentialdiagnostisches Merkmal verdient noch eine besondere Erwähnung, dass bei reinen Formen der Coronararteriensklerose, trotz stark ausgeprägter Erscheinungen von Herzschwäche, Oedeme nur sehr selten und auch dann nur in geringem Umfange vorzukommen pflegen, während sie bei den anderen Functionsstörungen des Herzmuskels doch ein wesentliches Glied in der Symptomenreihe bilden. Nach schweren Anfällen von Angina pectoris werden besonders schnell vorübergehende Oedeme der Knöchel und des Fussrückens als Ausdruck der hochgradigsten Herzschwäche nicht selten beobachtet. Auch mag hier noch betont werden, dass das charakteristische paroxysmale Auftreten aller Beschwerden ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Herzarterienerkrankung bildet. Schliesslich möchten wir noch darauf hinweisen, dass bei keiner Herzkrankheit sich die Symptome der allgemeinen Ernährungsstörung relativ so frühzeitig geltend machen als bei der langsamen Verschliessung der Coronarien durch den sklerotischen Process. Die Gesichtsfarbe wird fahlgelb, die Körperkräfte nehmen auffallend ab, der Appetit schwindet, es zeigen sich alle Erscheinungen frühzeitiger Senescenz. Auffallend häufig und frühzeitig ist unserer Erfahrung nach ein ausgeprägter Arcus senilis Corneae vorhanden: doch ist natürlich diese Veränderung nicht stets ein Zeichen der Herzerkrankung.

Die acute Verschliessung einer Coronaria durch thrombotische oder embolische Vorgänge kann nur selten Object der Diagnose, nie Gegenstand einer zielbewussten, namentlich prophylaktischen Therapie sein. Sie tritt nicht selten ohne Vorboten auf — öfter allerdings, nachdem bereits Zeichen von Herzinsufficienz (Stenocardie, Asthmaanfälle, Schmerzen im Arm, Dyspnoe, Anfälle von Lungenödem oder Krampfhusten) vorausgegangen waren — und ist charakterisiert durch Todes-

angst, höchste Dyspnoe, Blässe, Verfall des Gesichts, Kühle der Extremitäten, vor allem aber durch die fast immer vorhandene oder sich schnell ausbildende, meist enorme Pulsverlangsamung bei kleinem Pulse und auffallend starker Herzaction, während die Herztöne schwach sind, und oft nur der erste deutlich hörbar ist. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Collaps, obwohl das Bewusstsein meist bis zuletzt erhalten ist. Oft besteht indes durch 36 bis 48 Stunden völlige Bewusstlosigkeit, und nicht selten ist der höchste Grad von Pulsverlangsamung von epileptiformen Krämpfen begleitet (pag. 258). Der Tod erfolgt nicht selten durch Herzruptur, nachdem eine partielle oder totale Erweichung des Herzmuskels stattgefunden hat, und im letzten Falle sind die dadurch bedingten Erscheinungen eines Hämopericardiums deutlich ausgeprägt.

Die **Prognose** der sklerotischen Affection der Coronarien ist natürlich in vorgeschrittenen Fällen, in denen die Kraft des Herzmuskels beträchtlich verringert ist, und die musculäre Insufficienz dauernd zu Tage tritt, eine absolut ungünstige, aber auch in den frühesten Stadien, bei scheinbar leichter Erkrankung, ist sie nur mit Vorsicht zu stellen, da über dem Kranken stets das Damoklesschwert eines plötzlichen Todes durch acuten Gefässverschluss infolge von Thrombose, Embolie oder durch Bersten eines Atheromherdes schwebt. Wenn eine solche Eventualität nicht eintritt, kann der Process sich verhältnismässig lange hinziehen, namentlich dann, wenn bei frühzeitiger Erkennung des Leidens zweckmässige hygienisch-therapeutische Massnahmen getroffen werden. Prognostisch am ungünstigsten scheinen die Fälle zu sein, in denen von vornherein eine auffallende Steigerung der Pulsfrequenz, auch ausserhalb der Zeit der Anfälle, beobachtet wird. Am günstigsten scheinen diejenigen zu sein, bei welchen nur geringe Arhythmie des Pulses mit mässiger Verlangsamung desselben während besonderer körperlicher Thätigkeit zu beobachten ist. Das zunehmende Schwächerwerden des zweiten Aortentons, bei normalem ersten Tone und normal gefülltem und gespanntem, sowie auch meistens etwas hüpfendem Pulse ist als Signum mali ominis, als Vorbote eines plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien oder doch eines drohenden schweren stenocardischen Anfalles zu betrachten. Wahrscheinlich beruht dieses Zeichen, von dessen Verlässlichkeit wir uns öfters überzeugt haben, auf einer schnellen Ausbildung abnormer Verhältnisse an der Aortenwurzel.

Therapie. Zu den zweckmässigen therapeutischen Massnahmen gehört in erster Linie die frühzeitige Ausschaltung der oben erwähnten schädlichen Momente, namentlich der schweren körperlichen oder geistigen Anstrengungen, der psychischen Erregungen, reichlicher Mahlzeiten, des übermässigen Tabak- oder Alkoholgenusses, prolongierter kalter Bäder, des Treppensteigens, kurz aller der Factoren, welche den arteriellen Druck steigern. So schädlich stärkere Muskelbewegungen sind, so sehr ist methodische, in mässigen Grenzen getriebene Gymnastik, die aber keine Widerstandsgymnastik sein darf, namentlich methodische Einübung tiefer Inspirationen zu empfehlen. Auch ist Sorge für die Regulierung des Stuhlganges zu tragen, damit unnötiges Pressen und Drücken vermieden wird. Namentlich bei Personen, deren Anamnese auf eine erbliche Prädisposition hinweist — man kann unseres Erachtens mit demselben Recht, mit dem man von neuropathischer Belastung spricht, auch eine cardiopathische Belastung statuieren —, und bei denen schon in früher Jugend, spontan oder nach leichten Erregungen, stärkere Anfälle von Herzpalpitationen

auftreten. kann durch eine sorgfältige psychische und moralische Schulung. die allerdings schon frühzeitig beginnen muss, mancher Erfolg erzielt werden. Bergsteigen ist ganz zu verbieten, ebenso kalte Bäder und Schwimmübungen. Kalte Abreibungen dürfen nur gestattet werden. wenn der Kranke sich nicht selbst abreibt; auch muss vor der Anwendung sehr kalten Wassers (unter 18°) gewarnt werden. Sehr günstig wirken auf das Allgemeinbefinden in frühen Stadien lauwarme oder warme, prolongierte Bäder ein. Bei starkem Herzklopfen ist das Tragen einer Eisblase oder einer mit Eis gefüllten Herzflasche am Platze.

Von Medicamenten empfiehlt sich in den Anfangsstadien der Erkrankung, namentlich während der leichten Anfälle, vor allem der Schwefeläther in grösseren Dosen von 20 Tropfen bis zu einem Kaffeelöffel; ebenso Tinct. Valerianae aether. mit Tinct. Digitalis oder Tinct. Convallariae majalis zu 20—30 Tropfen. Gute Wirkung sieht man auch von Cocain. muriat. (0·02, 2—3mal täglich), vom Opium und von mässigen Dosen von Extr. Belladonnae. Grössere Gaben des letzten Medicamentes oder Atropin sind aber zu vermeiden. Sind die Attaquen heftiger und stören sie die Nachtruhe, so thut die besten Dienste die subcutane Application von verhältnismässig geringen Morphiumdosen (0·01). Injectionen sind aber auch bei den stärksten Anfällen, sogar wenn bereits Lungenödem vorhanden ist. von gutem Erfolge. Bisweilen sind Chloroforminhalationen von Nutzen. Palliativ wirken in manchen Fällen das Coffeinum natro-salicylic. oder natro-benzoic. in grossen Gaben (von 0·2 pro dosi an mehrfach täglich). Ebenso ist bisweilen das Natr. nitros. (2—3·0 : 150·0 zweistündlich einen Esslöffel) oder das Nitroglycerin von Nutzen. Digitalis (namentlich in starken Dosen) halten wir nur in den Fällen für indiciert, in denen eine merkliche Dilatation des Herzens vorliegt, wo also der Herzmuskel selbst sehr in seiner Ernährung gelitten hat, oder wenn die Pulsbeschleunigung beträchtlich ist. Bei anderen Kranken. namentlich bei solchen. bei denen die Pulsbeschleunigung nicht ausgeprägt ist. oder bei denen sogar starke Arhythmie besteht, haben wir nur ungünstige Wirkungen von ihr gesehen. Gute Erfolge sieht man allerdings in frühen Stadien in jenen Fällen, in denen die Pulsfrequenz circa 90 bis 100 beträgt und die Pulsspannung zwar geringer als in der Norm, die Weite der Arterie aber normal ist.

Die Anfälle von stärkster Herzschwäche sind durch die bekannten Analeptica, Champagner, Aether, Moschus zu bekämpfen. Gute Wirkung erzielt man bisweilen durch subcutane Injectionen von Coffeinum natro-benzoic. oder salicylic. (1·0 bis 3·0 : 10·0 Aq. dest. $^1/_2$ bis 1 ganze Spritze nach Bedürfnis). Vor allem wende man auch hier Morphiuminjectionen, eventuell in Combination mit Aether, an; denn Morphium wirkt hier oft besser als jedes andere Analepticum (vergl. Cap. XII u. XIV, 5).

XII. Stenocardie, Asthma cardiale und psychisches Asthma.

Die Anfälle von starkem Schmerz und Lufthunger bei Herzkranken, die man als Stenocardie[1] (Herzschmerz, Angina pectoris, Herzbräune, Neuralgie des Plexus cardiacus) und Herzasthma bezeichnet, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte wegen der Eigentümlichkeit und Schwere der Erscheinungen erregt. Dieses Interesse konnte nur gesteigert werden durch die Schwierigkeit, eine Erklärung eines Krankheitsbildes zu geben, das, mit der Schnelligkeit des Blitzes entstehend und oft ebenso schnell verschwindend, den scheinbar kraftvollsten Mann zu einem hilflosen, nach Atem ringenden und in Todesangst vergehenden Wesen macht. Da nun trotz der anscheinenden Gleichheit der Symptome die Prognose der einzelnen Fälle wesentlich verschieden ist, so erwächst für den Arzt die Pflicht, nach differential-diagnostischen Merkmalen zu suchen, um die Gruppe der für den Patienten zwar anscheinend schwerwiegenden, aber doch schliesslich seine Leistungsfähigkeit nicht absolut schädigenden, meist subjectiven Erscheinungen von der Gruppe zu trennen, die unfehlbar, auch bei Abwesenheit aller sonstigen, manifesten, objectiven Symptome eine deletäre Störung anzeigt und auch dem scheinbar kräftigsten Organismus ein unheilbares Siechtum oder plötzlichen Tod in Aussicht stellt.

Aetiologie und Symptomatologie. Die Schwierigkeiten, die sich der Erkennung und Beurteilung des Krankheitsbildes entgegenstellen, beruhen vor allem darauf, dass man trotz aller Fortschritte der Erkenntnis noch zu keiner scharfen Begriffsbestimmung gelangt ist. Es müssen nämlich die Zustände, wo die specifischen Angst- und Schmerzempfindungen im Vordergrunde stehen (Stenocardie, Angina pectoris), von denen getrennt werden, wo ein wirklicher Sauerstoffmangel vorliegt (wahrer Lufthunger, Asthma cardiale). Bei der ersten Kategorie unterscheidet man wieder zweckmässig die Fälle, welche durch organische Erkrankung des Herzens selbst bedingt sind (wahre Stenocardie), von den Formen der Beklemmungsgefühle, die entweder auf rein nervöser (psychischer) Basis entstehen oder auf reflectorischem Wege durch Störungen in anderen Organen, bezw. durch gewisse Schädlichkeiten ausgelöst werden (s. u.). Freilich kommen

---

[1] Zuerst beschrieben von *Rougnon,* Lettre addr. à *M. Lorry* sur une maladie nouvelle. Besançon 1768.

diese Formen auch nebeneinander vor. Häufig äussert sich sogar bei Patienten, die einen Anfall von wahrer Stenocardie überstanden haben, das Angstgefühl vor einer Wiederholung des Paroxysmus lange Zeit hindurch durch Anfälle von Pseudoangina, und andererseits haben wir nicht selten beobachtet, dass die rein nervöse Form in späterer Zeit in die organische übergehen kann, wie dies bei dem nahen Zusammenhange zwischen Neurasthenie und Arteriosklerose nichts Wunderbares ist. Auch sei gleich bemerkt, dass alle Formen des wahren Lufthungers meist ebenfalls von stenocardischen Beschwerden begleitet sind.

Die wahre Angina pectoris findet sich also vor allem bei Krankheiten des Herzens, und zwar kommen hier arteriosklerotische Processe an der Aorta und besonders an den Kranzarterien in Betracht, ferner Klappenfehler, Fettentartung des Herzmuskels, Aneurysmen der Aorta etc. Viele Personen empfinden ja schon heftige Angstanfälle und Schmerzen in den Armen, wenn der Puls aussetzt oder nur Abweichungen von dem gewöhnlichen Rhythmus zeigt, oder wenn die Herzaction beschleunigt wird. Die Angstgefühle können sich so steigern, dass kalter Schweiss ausbricht und die Herzaction auf psychischem Wege noch stärker beeinflusst wird. Diese Erscheinungen treten oft im Bette bei linker Seitenlage ein, wenn die Herztöne vernommen werden, und sie werden begünstigt, wenn der mit angespannter Aufmerksamkeit den Rhythmus Verfolgende den Atem anhält und durch das alsbald erfolgende Aussetzen des Pulses erschreckt wird. Je mehr und aufmerksamer er sich beobachtet, desto beträchtlicher werden natürlich Pulsarhythmie. Intermission und Vaguspulse. Der Schmerz, den man vorzugsweise als Herzschmerz bezeichnet, ist durchaus nicht ausschliesslich auf die Herzgegend beschränkt, sondern befällt auch in Form der heftigsten Neuralgieen entferntere Nervenstämme. Charakteristisch ist für ihn, dass er nicht, wie sonst Neuralgieen, ein permanentes An- und Abschwellen zeigt, sondern gewöhnlich in der gleichen Intensität kürzere oder längere Zeit andauert. Der Sitz des heftigsten Schmerzes sind die vorderen und oberen Intercostal- und Thoraxnerven beiderseits und der linke Plexus brachialis, während der rechte wohl auch, aber nur selten, in gleicher Intensität und meist nur von einem dumpfen bohrenden Schmerz- oder Druckgefühl betroffen wird. Im linken Arme verbreitet sich der Schmerz von der Schulter her längs der Innenfläche des Oberarms; weiter unten verläuft er in den Bahnen des Nervus ulnaris und cutaneus internus und ist gewöhnlich in den beiden auf der Ulnarseite gelegenen Fingern, in denen auch oft Ameisenlaufen besteht, am heftigsten. Bei starken Paroxysmen strahlt der Schmerz auch in die Halsnerven, bisweilen sogar in die Occipitalnerven und in das linke Ohr aus.

Zur Erklärung der Thatsache, dass die Schmerzanfälle besonders in den Aesten des linken Plexus brachialis und cervicalis localisiert sind, nimmt *A. Fränkel*[1] an, dass die Anfälle hauptsächlich von der linken Herzhälfte ausgehen, während *Eulenburg* und *Guttmann*[2] dafür die Linkslage des Herzens und der Aorta verantwortlich machen.

Beklemmungszustände kommen, wie erwähnt, auch vor, ohne dass ein organisches Herzleiden besteht. So können Angstanfälle auf psychischem Wege durch bestimmte Vorstellungen oder Emotionen aus-

[1] Art. „Angina pectoris". *Eulenburg's* Real-Encycl. 3. Aufl., Bd. I.
[2] Pathol. d. Sympathicus. Berlin 1873.

gelöst werden. Ferner treten asthmatische Anfälle und Erscheinungen schwerer Beängstigung bei der Epilepsie auf. So haben wir eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo die epileptischen Paroxysmen aufhörten und an ihrer Stelle Anfälle von schwerster Atemnot auftraten, die den Kranken und seine Umgebung sehr beängstigten, ohne dass sich ein Grund für diesen Wechsel der Erscheinungen oder ein Anhaltspunkt für eine organische Läsion an irgend einem der Organe, speciell am Respirations- oder Circulationsapparate, ergeben hätte. Eine ähnliche Grundlage hat wohl auch der asthmatische Anfall bei Leuten, bei denen sich später eine Gehirnerkrankung ausbildet, oder richtiger, bei denen die functionelle Störung das erste Zeichen einer Gewebsveränderung im Gehirn ist. Hier findet sich schon längere Zeit vor einem Insulte, der die Gewebszerstörung anzeigt, neben Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen häufig ohne Veranlassung das Gefühl des Vergehens oder des Erstickens ein. Die Kranken klagen über eine Last, die ihnen die Brust zusammenpresst, und zeigen schon durch ihren Gesichtsausdruck die Grösse der Beängstigung an. Die Anfälle gehen auffallend schnell vorüber, lassen aber gewöhnlich starke Depression des Gemütszustandes zurück. Die hier bisweilen gleichzeitig bestehenden Veränderungen am Herzmuskel und seinen Arterien sind meist nicht Ursache der Gehirnerscheinungen, sondern sie sind ihnen häufig coordiniert und Zeichen allgemeiner Functionsstörung des Protoplasmas der stärker arbeitenden Apparate, namentlich des Gefässsystems. Auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei Tabes und manchen Fällen von transversaler Myelitis finden sich derartige Beklemmungszustände. Im Beginn der Erkrankung handelt es sich bisweilen wohl nur um eine typische Neuralgie in den sensiblen Herznerven oder um eine Irradiation von den Intercostal- oder Halsnerven auf den Plexus cardiacus und die Atmungsnerven (nicht wie sonst um den umgekehrten Vorgang). Diese Form kann als Analogon der eigentümlichen Schmerzen, z. B. bei Nieren- und Gallensteinleiden, betrachtet werden, wo ja auch häufig das Gefühl der Oppression, der immense Druck auf der Brust, die Beklemmung der Atmung und nicht der typische Kolikschmerz im Vordergrunde der subjectiven Symptome steht.

Wenn wir somit auch nicht zweifeln, dass im Verlaufe der Tabes nervöse (functionelle) Beschwerden unter dem Bilde der Stenocardie vorkommen und sich oft an gastrische Krisen anschliessen oder doch zu denselben in naher Beziehung stehen (*Vulpian*[1]), wenn wir auch zugeben, dass solche Anfälle von Stenocardie nur als Neuralgie im Bereiche der Herznerven (*Leyden*[2]), namentlich des Vagus, aufgefasst werden können (*Romberg*[3]), so ist andererseits doch mit Sicherheit ein grosser Teil der Herzbeschwerden von Tabeskranken auf das Bestehen einer mehr oder weniger schweren Form der Arteriosklerose der Aorta oder der Kranzarterien, sowie auf consecutive Veränderungen im Herzmuskel zurückzuführen, ganz abgesehen von den Fällen, die mit einer typischen Insufficienz der Aortenklappen auf arteriosklerotischer oder endocarditischer Basis combiniert sind (vergl. pag. 174).

In die Kategorie der nervösen Beklemmungszustände gehört wohl auch das eigentümliche, ähnlich wie das Alpdrücken geschilderte Gefühl der Angst, das manche nervöse Individuen im Augenblicke

[1] Rev. de méd., 1885, V, pag. 60.
[2] Cbl. f. klin. Med., 1887, pag. 1.
[3] Lehrb. d. Nervenkrankh., 3. Aufl., Berlin 1855.

des Einschlafens befällt. Im Momente des Schwindens der Sinne, bei dumpfem, aber noch vorhandenem Bewusstsein überkommt den Betreffenden eine unsägliche Angst des Erstickens, ein Gefühl, als ob der Körper mit bleierner Schwere ihn hinabzöge, die Empfindung des Versagens der Herrschaft über die Glieder, und so erwacht oder vielmehr ermuntert er sich mit aller Gewalt, um diesen quälenden Druck abzuschütteln. Auch von den Hals- oder Unterleibsorganen können reflectorische Angstgefühle ausgelöst werden. Es besteht hier eine eigentümliche Beklemmung im oberen Teile der Brust oder im Epigastrium, das den Drang nach möglichst tiefen und langsamen, selten nach schnellen Atemzügen erzeugt. Diese Form ist besonders qualvoll, weil nach mehreren tiefen Atemzügen die Möglichkeit fehlt, fernerhin so tief zu atmen, da gewissermassen ein Hinderniss unterhalb des Processus xiphoideus die Excursion des Zwerchfelles hemmt, bis nach einer Pause, in der die Kranken ein besonders beträchtliches Angstgefühl empfinden, die Inspirationen wieder in verlangsamter Weise, aber besonders vertieft, ausgeführt werden können. Die Erscheinungen schliessen sich oft an einen Nasen- oder Rachenkatarrh an und sind nicht selten mit krampfhaften Würg- und Schlingbewegungen verbunden: auch besteht häufig ein Schmerzgefühl bei Druck auf den Processus xiphoideus und die untersten Rippen. Hierher gehört auch die, in einem besonderen Capitel geschilderte, digestive Reflexneurose, wo die unangenehmen Sensationen in der Herzgegend meist durch die Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens ausgelöst werden, sowie die Beklemmungsgefühle, welche im Anschlusse an die Nahrungsaufnahme eintreten (Asthma abdominale). Hierbei kann die Zwerchfellsbewegung und Erweiterung der Lungen mechanisch durch besondere Füllung der Unterleibsorgane bezw. Luftansammlung in den Därmen behindert sein, oder es handelt sich um eine Reflexaction in der Vagusbahn. Bei manchen Menschen hat ja auch Stuhlverstopfung Atemnot und heftige Schmerzen in Brust und Armen zur Folge. Die erwähnten Störungen können aber auch eine Folge der Verdauungsarbeit an sich sein, indem die Producte derselben an den Kreislauf mechanisch und chemisch zu grosse Anforderungen stellen; dadurch kann das Atmungscentrum direct gereizt werden, oder es entsteht infolge des besonderen Blutzuflusses zu den Abdominalorganen eine Art von relativer Gehirnanaemie. Wichtig ist auch die musculäre Form der Beklemmung, die durch unangenehme Sensationen in den Brustmuskeln, ähnlich wie sie bei Muskelrheumatismus vorkommen, ausgelöst wird. Namentlich kommt hier das Gefühl der Beklemmung und des heftigsten Schmerzes in Betracht, das in den unter dem Brustbein gelegenen Muskeln oder in den tiefen Rückenmuskeln, den Hebern des Schlundes u. s. w. entsteht, und weil es gewöhnlich auch in die Arme ausstrahlt, oft zur Verwechslung mit der organisch bedingten Form der Stenocardie, also zur Annahme eines Aneurysmas oder einer Sklerose der Kranzarterien, Veranlassung giebt (s. Diagnose). Schliesslich können auch manche Infectionskrankheiten, der übermässige Genuss von Tabak, Alkohol, Kaffee, Thee, sowie die Kälte derartige Beklemmungszustände verursachen. Letztere speciell bedingt dann die von *Landois*[1] und *Nothnagel*[2] beschriebenen Angina pectoris vaso-

[1] Corresp.-Bl. f. Psychiatrie, 1866.
[2] D. Arch. f. klin. Med., III, pag. 309.

motoria, wo ein Krampfzustand der kleinsten Hautarterien, der aber bisweilen sogar auf die Radialarterien übergreift, das erste, dem Gefühl der Angina vorausgehende, Sympton der Anfälle ist. Auch hier können die Kranken wegen der Blässe, Kälte und Gefühllosigkeit der Extremitäten und der heftigen Oppression bisweilen das Bild einer schweren Erkrankung darbieten.

Obgleich bei allen diesen Formen der Beklemmung auch die Atmung erschwert sein kann, so ist dies doch mehr auf eine Hemmung infolge der bestehenden Unlust- und Schmerzgefühle, als auf wirklichen Sauerstoffmangel zu beziehen. Man muss daher von ihnen die Zustände wahren Lufthungers trennen, die dann entstehen, wenn die an der Aufnahme, dem Transport und der Verarbeitung des Sauerstoffes beteiligten Apparate und Gewebe versagen oder geschwächt sind. Wir greifen nun aus dieser grossen Gruppe, die eigentlich so viele Glieder hat, als es wichtige Organe und Gewebe giebt, die von der Functionsinsufficienz des Herzens herrührende als besonderen Typus heraus und bezeichnen sie als Asthma cardiale.

Alle die geschilderten Formen zeigen in ausgesprochenen Fällen das Bild der Stenocardie, der Herzangst, nämlich das Gefühl des unüberwindlichen, zermalmenden Druckes, des Vergehens, des qualvollen langsamen Erstickens, der Todesfurcht, die den Kranken aus dem Bett und ruhelos umhertreibt, die ihn zwingt, sich an die Umstehenden anzuklammern und sie um Hilfe anzuflehen. Alle Kranken zeigen beschleunigte und vertiefte Atmung, kalten klebrigen Schweiss, kalte Extremitäten, verfallenes Gesicht, Herzklopfen, kleinen unfühlbaren Puls und werden vom Drange zum Urinieren und zum Stuhlgange gequält. In allen Fällen ist scheinbar der höchste Grad des Lufthungers vorhanden. Aber nur die letzte Form beruht auf einer wirklichen Insufficienz der Apparate, welche der Arterialisation des Blutes (im weitesten Sinne) dienen. In allen anderen Fällen besteht also, da die Oxydation der Gewebe — im weitesten Sinne — genügend ist, rein psychischer Lufthunger neben Neuralgieen in den verschiedensten Bahnen, die natürlich nicht blos der Ausdruck von Unlustgefühlen, sondern auch von materieller Schädigung der Elemente sein können. Nur im letzten Falle liegt aber die wahre Dyspnoe vor, deren Grundlage die wirkliche Erstickung ist. Hier arbeiten alle Atmungsmuskeln verstärkt, aber reflectorisch, während bei der Stenocardie und Pseudoangina die Atmung willkürlich verstärkt wird. Auch treten bei letzteren nie die Heber der Nasenflügel, die Intercostal- oder tiefen Halsmuskeln in Thätigkeit — wenigstens nicht in der charakteristischen Weise wie bei wahrer Dyspnoe —; die Hauptarbeit leistet das Zwerchfell. Die ungenügende Arterialisation des Blutes, deren Ursache das Versagen der Herzthätigkeit ist, und die durch tiefe Atemzüge compensiert werden soll, aber nicht compensiert werden kann, da die blosse Zufuhr von Sauerstoff ohne gleichzeitige Möglichkeit ihn zu verarbeiten den Ausfall nicht ersetzt, ist also das wesentlichste differentialdiagnostische Kennzeichen des wahren Asthmas gegenüber dem nervösen, bei dem eben nur ein Erregungszustand in den Nerven, der sich dem Gefühle nach analog dem Sauerstoffhunger darstellt, zu Angstgefühlen und entsprechend vertiefter Atmung Veranlassung giebt, und wir müssen die objective reale Dyspnoe der subjectiven gegenüberstellen, bei

welcher letzteren oft ein Wort des Arztes genügt, um alle Symptome zum Verschwinden zu bringen.

Die Bezeichnung Asthma cardiacum drückt also nur das Symptom des Lufthungers aus, das durch organisch bedingte Leistungsschwäche des Herzens verursacht wird. Die Bezeichnung Stenocardie legt das Hauptgewicht auf die Beengung, ebenso wie der Name Angina pectoris, der den Begriff nur weiter fasst und auf die ganze Brust ausdehnt. Der Ausdruck Neuralgia cardiaca wieder hebt hauptsächlich das Schmerzgefühl, die Parästhesie, den intermittierenden Charakter der Unlustgefühle hervor. Da nun die Leistungsinsufficienz des Herzens in ihren höchsten Graden gewöhnlich mit Sauerstoffhunger, mit Oppression und mit Schmerzen verbunden ist, so müsste der klinische Symptomencomplex eigentlich drei Bezeichnungen haben, und zwar müssten wir von Asthma cardiacum dolorosum, von Angina pectoris oder Stenocardia neuralgica dyspnoica sprechen. Ebenso aber wie die Herzinsufficienz, welche wahren Sauerstoffhunger verursacht, die höchsten Grade der realen Angina pectoris dolorosa hervorruft, so kann auch eine ausgesprochene Hyperästhesie des Gehirns oder eine besondere Erregbarkeit gewisser peripherer Nervenbahnen Empfindungen auslösen, die mit den höchsten Graden der beim Asthma cardiacum vorkommenden identisch sind. Auch kann ein Zusammentreffen von Herzinsufficienz und erhöhter Nervenerregbarkeit die Symptome der Herzangst und des Herzschmerzes selbst in leichteren Fällen hervorrufen.

Unter Sauerstoffhunger verstehen wir nicht blos das Bedürfnis nach der Aufnahme von molecularem Sauerstoff aus der Luft, sondern das Bedürfnis nach allen Formen der Energie, die aus Sauerstoff und mit Hilfe von Sauerstoff gewonnen, zum Betriebe des Organismus nötig sind. Ein Körper, der grosse Mengen von Sauerstoff ohne Schwierigkeit durch die Lungen zugeführt erhält, kann sich trotzdem im Zustande stärksten Sauerstoffhungers (Deficit an oxygener Energie [1]) befinden, weil die weitere Verarbeitung erschwert, oder die Verwertung des durch die Arbeit gewonnenen Productes an Sauerstoffenergie verhindert oder unmöglich gemacht ist.

Bei der psychischen Dyspnoe müssen folgende Vorgänge auseinandergehalten werden: erstens die Empfindungen, die durch das Sauerstoffbedürfnis in einem Gewebe oder Organ (exclusive des Grosshirns) ausgelöst und dem Gehirn übermittelt werden, zweitens die gleichen Empfindungen, die unter solchen Verhältnissen im Gewebe des Grosshirns selbst entstehen, wobei also gewissermassen das Gehirn seine eigenen Unlustgefühle empfindet: die eigentliche Gehirnangst. Ausser diesen Formen, die man als subjectiv-objective Dyspnoe bezeichnen könnte, besteht drittens bei bewusstlosen Personen noch die rein objective, die sich eben allein durch Verstärkung der reflectorischen Atmung, aber nicht durch (bewusste) Unlustempfindungen äussern kann.

Klinisch können wir drei Formen der Stenocardie unterscheiden, die leichteste, wenn der Patient nur im Beginn der schnellen Gangart, die man auf der Strasse unwillkürlich einschlägt, durch das Symptom der Stenocardie gestört wird, aber nach kurzer Accommodationszeit anscheinend die normale Leistung wieder gewinnt. Ferner die zweite, mittelschwere Form, wo bei körperlicher Ruhe völliges Wohlbefinden besteht, während bereits jede, wenn auch an und für sich schwache Muskelaction, z. B. die geringe Anstrengung beim Waschen

---

[1] Als oxygene oder diastolisch-tonische Energie bezeichnen wir die Eigenschaft der im Organismus verdichteten Sauerstoffmolecüle, die Expansion wägbarer Massen, d. h. die Diastole des Organgewebes, herbeizuführen. Diese Volumsvergrösserung eines Organs ist an eine Systole seiner Atomgruppen, der eigentlichen Molecüle, geknüpft. Nicht zu verwechseln mit der oxygenen Energie, die dem gespannten Dampf der Dampfmaschine entspricht, ist die oxydative Energie (Wärme) resp. die Form der Beteiligung des Sauerstoffes am Oxydationsprocesse, wo nur die Sauerstoffatome wirksam sind. Nitrogene Energie nennen wir Energie molecularen Stickstoffes, die bei der Systole aller Muskeln in Betracht kommt. Vergl. *O. Rosenbach,* Energetik und Medicin, Wien und Leipzig, 1897, und Krankh. des Herzens etc., pag. 836 ff.

und Anziehen oder eine psychische Erregung, die Zeichen der Störung hervorruft. Hier ist, wie man aus der beschleunigten Atmung schliessen kann, neben der Stenocardie bereits die leichtere Form von Asthma cardiacum vorhanden; die Patienten müssen sich setzen und können sich erst nach einigen Minuten erheben. Bei der dritten Reihe von Fällen endlich, welche die schwerste Form bilden, ist die Störung der Accommodation und die Schwierigkeit der Regulierung bereits dauernd vorhanden. Hier bestehen auch in der Ruhe schon schwere objective Störungen, und hier wird der Anfall meist schon spontan ausgelöst. Selbst Personen, die jede Muskelleistung vermeiden, werden plötzlich durch den Ausbruch eines schweren Anfalles überrascht. Ja der Anfall kann schon ausbrechen, wenn der Kranke die sitzende Stellung mit der horizontalen Lage vertauscht — alle Asthmatiker ziehen ja instinctiv die sitzende Haltung vor —, oder wenn im Schlafe eine unwillkürliche Muskelbewegung stattfindet. Unter diesen Verhältnissen zeigt der Kranke, im völligen Gegensatze zu den Kranken der ersten Gruppe, die völlig leistungsfähig sind und, wie schon erwähnt, keine Spur von Dyspnoe, sondern nur stenocardische Beschwerden bieten, das typische Bild des mit Stenocardie verbundenen Asthma cardiale, d. h. Druckschmerz, Todesangst, sonstige Schmerzen und die den Lufthunger charakterisierende Dyspnoe, die oft mit Cyanose verbunden ist. Auch liegt hier die Ursache der Störung gewöhnlich klar am Tage, da das Herz immer deutliche Zeichen der Muskelinsufficienz, Veränderungen der Herztöne, nicht blos Veränderungen der Form und des Rhythmus der Pulse zeigt, die ja auch bei nervösen Zuständen vorkommen, während die höchsten Grade von Dyspnoe und Verfall der Kräfte die Grösse der Beteiligung des gesamten Organismus verraten.

Ueber die Beschaffenheit des Pulses während der Anfälle lässt sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen; denn wir haben Fälle mit scheinbar ganz unverändertem Pulse, sowie Fälle mit verlangsamtem und beschleunigtem, arhythmischem Pulse gesehen. Ja selbst in auffallend schweren Attaquen bestand eine bemerkenswert kräftige Herz- und Pulsaction.

Pathogenese. Die Erklärung des wirklichen asthmatischen Anfalles, d. h. des Sauerstoffhungers, ist eine relativ einfache, denn sie kann ja nur durch eine temporäre Insufficienz des Herzmuskels oder eine Stockung in dem Vorgange der Sauerstoffversorgung bedingt sein. Wenn die Luftwege frei, und das Blut und die Gewebe gesund sind, so kann eben nur die Schwächung des Herzmuskels, dessen Triebkraft oder eine andere Function versagt, — mag die Parese auch noch so kurz und unmerklich sein — die geschilderten Erscheinungen zustande bringen. Die Störung braucht nicht immer in einer Lähmung des Muskels, also in Herzdilatation, zum Ausdruck zu kommen, da ja auch die veränderte Form der Muskelcontraction und gewisse uns noch nicht genügend bekannte intermoleculare Vorgänge, sowie der mechanische Einfluss der Muskelthätigkeit auf die chemischen Processe im Blute von grossem Einflusse sind, ganz abgesehen von den engen chemischen Beziehungen des Endocards zur Blutbeschaffenheit. Dagegen besteht über das Wesen der eigentlichen stenocardischen Anfälle noch grosse Unklarheit.

Von den Theorieen hierüber sind besonders bekannt geworden die von *Heberden*[1] und *Latham*[2], die einen Krampfzustand des Herzens für alle Er-

[1] Med. transact. publ. by the college of phys. in London, 1772, II, pag. 59.
[2] Vorl. über Herzkrankh. Deutsch von *Krupp*. Leipzig 1848. Bd. II, pag. 249.

scheinungen verantwortlich machen, ferner die von *Parry*[1] und *Stokes*[2], die eine plötzlich eintretende Lähmung eines schon insufficienten Herzens, dem eine plötzliche (wesentliche oder ausserwesentliche) Anstrengung zugemutet wird, als Grundlage des Zustandes ansehen. Die neuesten Theorieen, unter denen besonders die von *Traube*[3] hervorzuheben ist, schliessen sich dieser letzten Auffassung an, indem sie eine zunehmende Dilatation und Spannung der Herzwände durch das gestaute Blut für die wesentliche Grundlage des Symptomencomplexes halten. Die sensible und motorische Störung wird auf die Zerrung und Quetschung der Nerven im Ventrikel respective Vorhofe oder auf die krampfhaften Contractionen des Muskels, der die Höhle nicht entleeren kann, zurückgeführt.

Die eben dargelegten Theorieen können unserer Auffassung nach, die ja auch von vielen früheren Autoren geteilt wird, deshalb nicht zutreffend sein, weil die Stärke des stenocardischen oder asthmatischen Anfalles häufig in directem Gegensatz zu der Art, Form und Kraft der Herzcontraction steht, und demnach würden die Hypothesen, die Krampf oder Lähmung oder Wandspannung in letzter Linie für die Entstehung der Stenocardie verantwortlich machen, nur imstande sein, das Asthma in Fällen von wirklicher Herzinsufficienz zu erklären. Die Beobachtung, die schon *Eichwald*[4] geltend machte, dass bei einem und demselben Kranken die Anfälle mit und ohne Zeichen von Herzschwäche verlaufen können, spricht nicht zu Gunsten der genannten Theorieen, sondern zeigt nur evident, dass der Factor, der die stenocardischen Beschwerden auslöst, auch wirksam sein kann, wenn gleichzeitig durch Muskelinsufficienz ein Deficit im Sauerstoffhaushalt herbeigeführt wird. Gerade weil so oft, wie schon *Eulenburg* und *Guttmann*[5] hervorheben, der Gegensatz zwischen der ausnehmend kräftigen Thätigkeit des Herzens und der Schwere der subjectiven und objectiven Erscheinungen des Asthmas so sehr frappant ist, kann unmöglich eine Stauung im Herzen die einzige Ursache der Anfälle sein, sondern es ist eher anzunehmen, dass eine mangelhafte Circulation im Herzmuskel selbst, die Veränderung einer noch unbekannten Function oder moleculare Störungen Wellensysteme auslösen, die sich in Erregungen der Herznerven und in die bekannten Unlustgefühle umsetzen. Von einer Zerrung und Quetschung der Nerven könnte nur beim Experimente die Rede sein, wenn etwa dicht am Herzen die Aorta unterbunden wäre, und so die höchsten Grade der Herzwanddehnung bewirkt würden. Da also die schwersten Anfälle ohne wesentliche Leistungsschwäche des Herzens auftreten können, so können wir auch die Ansicht *Leyden's*[6] nicht acceptieren, der schwere Gewebsstörungen, wie z. B. entzündliche und necrotische Zustände im Myocard, namentlich die Folgen der Kranzarteriensklerose, für die abnormen Sensationen verantwortlich macht; denn bei manchen Individuen treten die Anfälle schon so zeitig auf und können andererseits so lange cessieren, dass wir sie unmöglich immer als die Folge von bereits ausgeprägten anatomischen Processen ansehen dürfen. Die Erklärung *Bamberger's*[7], dass eine gesteigerte, motorische und sensible, Thätigkeit des Herzens die Erscheinungen bedinge, muss ebenfalls mit Rücksicht auf den klinischen Befund zurückgewiesen werden, und auch die Ansicht, dass es sich um eine blosse Neuralgie des Plexus cardiacus handle *(Romberg)*, ist schon deshalb unzutreffend, weil sie die motorischen Störungen gar nicht berücksichtigt. Dass der Schmerz, wie *Huchard*[8] und *Sée*[9] annehmen, allein durch Sauerstoffmangel bedingt sei, weil ungenügende Zufuhr von Arterienblut ein besonderes Erregungsmittel für sensible Nerven ist, müssen wir bezweifeln, da in sensiblen Nerven abnorme Sensationen durch verschiedene Impulse von kinetischer Energie, zu denen allerdings auch Sauerstoffmangel Veranlassung geben kann, hervorgerufen werden.

Die Resultate der älteren Experimente von *Erichson*[10], *Panum*[11] und *v. Bezold*[12] über den Einfluss der Verschliessung der Coronararterien auf die Herznerven und

[1] An inquiry of the symptoms and causes of the syncope anginosa. 1799.
[2] D. Krankh. d. Herzens. Deutsch von *Lindwurm*. Würzburg, 1855, pag. 425.
[3] Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol. Berlin, 1878, III, pag. 183.
[4] Würzb. med. Zeitschr., 1863, IV, pag. 249.
[5] Pathol. d. Sympathicus, Berlin 1873.
[6] Zeitschr. f. klin. Med., VII, pag. 459 ff., 539 ff.
[7] Lehrb. d. Krankh. d. Herzens, Wien 1857, pag. 363.
[8] Malad. du coeur et des vaisseaux, Paris 1893.
[9] Traité des malad. du coeur, Paris 1889.
[10] London med. gaz., 1842.
[11] *Virchow's* Arch., XXV, pag. 311.
[12] Unters. über d. Herz- u. Gefässnerven d. Säugetiere, Würzburg 1867.

die Herzthätigkeit sind in neuerer Zeit durch *Samuelson*[1], *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*[2], sowie *Kronecker*[3] beträchtlich erweitert worden, und es scheint nun festzustehen, dass im Septum ventriculorum sich eine Anhäufung von Ganglien befindet, deren Erregung durch mechanische, chemische und thermische Reize nicht etwa eine Verstärkung der Herzaction, sondern sofortigen diastolischen Stillstand des Herzens zur Folge hat. Das Herz kann dann, trotzdem es lebhafte flimmernde Bewegungen der Musculatur zeigt, nicht wieder zur Contraction gebracht werden. Inwieweit bei plötzlichen Todesfällen, die man bisweilen als directe Folge der Gefässverstopfung bei Sklerose der Kranzarterien beobachtet, eine Beeinflussung dieses coordinatorischen Herznervencentrums stattfindet, entzieht sich bis jetzt einer sicheren Feststellung.

Nachdem wir somit die Unzulänglichkeit der früheren Erklärungsversuche nachgewiesen haben, möchten wir unsere eigene Theorie dahin formulieren, dass nur eine Veränderung in der Art der Muskelcontraction, welche die Stärke der Muskelleistung durchaus nicht zu beeinflussen braucht, wohl aber beeinflussen kann, Impulse für die sensiblen Bahnen liefert, welche je nach der Erregbarkeit derselben und der Beschaffenheit der betroffenen Bahnen die verschiedenen Formen von Schmerz und Angst auslösen, die wir als Stenocardie bezeichnen, während die Veränderungen im Muskel, die zur Leistungsschwäche führen, das Hauptsymptom des Asthma cardiacum, den wahren Lufthunger, hervorrufen. Die sensiblen Erscheinungen können natürlich hier mehr oder weniger fehlen, wenn bereits eine Art von Gewöhnung an die abnormen Formen der Erregung der sensiblen Bahnen eingetreten ist. Der wahre Herzschmerz ist somit unseres Erachtens ein Zeichen dafür, dass die accommodative Thätigkeit des Herzmuskels schwerer von statten geht als bisher, so dass nicht nur der Uebergang von einer Form der Kraftleistung zur anderen oder der Uebergang von geringer Leistung zu höherer, sondern auch die regelmässige Arbeit ab und zu ohne besonderen äusseren Grund, einzig und allein durch Stockung in der Abwicklung der einzelnen Phasen der Thätigkeit, also durch innere Widerstände, unterbrochen wird.

Bekanntlich setzt sich jede Thätigkeit, auch die anscheinend einheitlichste, aus verschiedenen Acten (Impulsen) zusammen, die so schnell auf einander folgen, dass wir nur das Resultat der Impulse, den einheitlichen Bewegungsvorgang, sehen. Wenn nun die Aufeinanderfolge der einzelnen Acte, die bei den ausserordentlich feinen Compensations- und Regulationseinrichtungen des Herzens sich sonst erstaunlich schnell und unmerklich vollzieht, merkbar wird, so haben wir als den Ausdruck der Periode mangelhafter Compensationsleistung — mag sie auch noch so kurz sein — fürs Erste nur mehr oder minder unangenehme Sensationen in den Centralstationen zu erwarten, die ja jede plötzliche Störung, jede Veränderung der Periodicität besonders zeitig und scharf empfinden, und erst später werden wir, je nach der Stärke der zugleich vorhandenen Functionsstörung, die bei dem Zusammenhange aller Apparate natürlich auch andere — vielleicht alle — Teile in Mitleidenschaft zieht, auch eine Reaction von diesen, secundär afficierten, Teilen aus beobachten.

Schmerz und Angstgefühl sind also nicht sowohl der Ausdruck der ungenügenden Versorgung des Kreislaufes während des Momentes veränderter Arbeit, sondern vielmehr der Ausdruck des Beginns einer Unregelmässigkeit in der Zuleitung der Wellensysteme, die durch ihre Regelmässigkeit die Gewöhnung, das sogenannte normale Gefühl, hervorrufen, das wir fälschlich als Abwesenheit

[1] Zeitschr. f. klin. Med., II, pag. 14.
[2] *Virchow's* Arch., LXXXV, pag. 503.
[3] D. med. Wochenschr., 1884, Nr. 23.

der Erregung bezeichnen. Wenn die unangenehmen Empfindungen, die noch nicht auf Lufthunger beruhen, also nicht mit Dyspnoe einherzugehen brauchen und sich häufig sogar in einer willkürlichen Hemmung der Atmung, in dem Bestreben möglichst geringe Atmungsexcursionen zu machen, documentieren, — wenn also die Schmerzempfindungen dem wahren Asthma, dessen Ursache Leistungsinsufficienz des Herzmuskels ist, vorausgehen, so gehören sie nur in die Classe der Ermüdungs- oder Unlustgefühle, die mit einer Verminderung oder einer Erschwerung der Function verbunden, aber durchaus nicht der Ausdruck der Functionsschwäche selbst sind. Die Neuralgia cardiaca und Stenocardie ist eben nicht sowohl ein Zeichen verminderter wie qualitativ veränderter Leistung. Sie ist das Symptom einer anderen Form der Contraction, wie Colik ein Zeichen veränderter Form der Peristaltik ist, wobei die Leistung sogar gesteigert sein kann. Es handelt sich nicht um eine Compensationsstörung wie beim wahren asthmatischen Anfall, sondern nur um eine Form der Regulationsstörung (vgl. pag. 120). Wäre eine ungenügende Contraction, eine reine Muskelschwäche des Herzens und nicht blos eine Veränderung der Erregbarkeit die Ursache der Erscheinungen, so müsste der Anfall ganz anders verlaufen, wie es nach der täglichen Beobachtung der Fall ist, die ja bekanntlich den Beweis liefert, dass das Auftreten der gewöhnlichsten und am meisten charakteristischen Form des wahren stenocardischen Anfalls an den Beginn jeder, auch einer verhältnismässig unbedeutenden, Muskelaction geknüpft ist.

Analogieen zu dem eben geschilderten Zustande bieten z. B. die Verhältnisse in den Anfangsstadien gewisser Formen von chronischen Gelenkaffectionen und bei der Nervosität oder Neurasthenie, deren Hauptsymptom Unlustgefühle in den Rückenmuskeln und namentlich in den Muskeln der unteren Extremitäten sind. In beiden Fällen machen die ersten Bewegungen, namentlich früh am Morgen. grosse Beschwerden, aber eben nur so lange, bis die Maschine wieder ordentlich in Gang gekommen ist, und im weiteren Verlaufe des Tages wird innerhalb sehr weiter Grenzen eine normale Leistungsfähigkeit erzielt. Leute, die sich in dem ersten Stadium der Arthritis deformans befinden, können von den späteren Vormittagsstunden ab ihre steifen Gliedmassen ganz leidlich und schmerzlos bewegen, während sie gleich nach dem Aufstehen des Gebrauches bestimmter Teile fast beraubt sind, und Neurasthenische und Chlorotische sind ja bekanntlich am Nachmittag und am Abend völlig leistungsfähig, bisweilen sogar leistungsfähiger als Gesunde.

Wir müssen also annehmen, dass es sich bei den ersten typischen Zeichen der Stenocardie, — die sich nur beim Uebergange von der Ruhe zur Muskelaction zeigen, aber als fast pathognomonische Symptome die besondere Aufmerksamkeit des Arztes erfordern, — zwar auch bereits um eine Störung der Function des Herzmuskels, aber noch nicht um eine Verminderung der Leistung handelt, die bei den mit Lufthunger verbundenen späteren Stadien so deutlich zu Tage tritt. Man möchte sagen, die Maschine setzt sich langsam, knarrend in Bewegung; aber wenn der Mechanismus erst richtig in Gang gekommen ist, wenn durch die Compensationseinrichtung auch das Plus an Energie zur Bewältigung der grösseren wesentlichen Arbeit geschaffen ist, dann arbeitet sie normal. Im zweiten Falle dagegen, (pag. 306), wo es sich nicht um blosse Erhöhung der Widerstände für den inneren Betrieb, sondern um einen Fehler in der Maschine handelt, muss die Grösse der Leistung für ausserwesentliche Arbeit (pag. 3) auf die Dauer verringert sein; die gebildete Energie genügt, um noch wesent-

liche Arbeit zu leisten, die Maschine in Betrieb zu erhalten, aber für ausserwesentliche Leistungen, selbst wenn sie nur unbedeutend sind, stellt sich bereits ein Deficit ein. Daher kann ein in der Ruhe anscheinend normal arbeitendes Herz bei jeder, auch der kleinsten, Muskelthätigkeit bereits insufficient werden und diese Insufficienz durch Stenocardie oder Asthma cardiacum, wahre Dyspnoe, documentieren. Im dritten Falle endlich hat selbst die Leistung für wesentliche Arbeit so gelitten, dass trotz völliger Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit schon spontan Ruhepausen eintreten müssen, ein Beweis dafür, dass bereits ein beträchtliches Deficit an Energie für die wesentliche Leistung besteht.

Diagnose. Pseudoangina pectoris (die rein nervöse Erkrankung) tritt gewöhnlich im Anschlusse an eine stärkere psychische Aufregung oder einen starken Schreck, nie nach körperlichen Anstrengungen auf — sie müssten denn besondere Erschöpfungs- und Ermüdungsgefühle in den Brustmuskeln nach sich ziehen. Ihr Ausbruch erfolgt, abgesehen von den Fällen, wo ängstliche Träume die Ursache sind, in der Regel nur im Momente, wenn sich der Kranke zu Bette legt oder einschlafen will, oder am hellen Tage, und der Anfall wird dann gewöhnlich von Schwindelgefühlen eingeleitet, während die wahre Angina pectoris — mit Ausnahme der vorgeschrittensten Fälle — meist im Anschlusse an körperliche Anstrengungen und gewöhnlich erst dann erfolgt, wenn der Kranke bereits in den ersten Schlaf verfallen ist, aus dem er dann mit dem Gefühle grösster Beklemmung und Atemnot erwacht. Der nervöse Kranke bekommt asthmatische Angstanfälle nur, wenn er bereits erwacht ist oder sich noch im Bette umherwälzt und an sein Leiden denkt oder von dem Gedanken an einen Schlaganfall gequält wird; der Herzkranke erwacht durch die Atemnot, die reflectorisch eine verstärkte Muskelaction hervorruft und dadurch zum Bewusstsein kommt. Charakteristisch für die Pseudoangina pectoris ist auch die excessive Aufregung, welche die Patienten zeigen, das starke laute Schreien, Klagen und Jammern. Auch fällt für die Diagnose ins Gewicht, dass, namentlich bei Frauen, der Anfall oft durch einen Lach- oder Weinkrampf beendigt wird, während bei der wahren Angina pectoris der Kranke zwar auch leise stöhnt und tief atmet, aber ungern spricht und sich jeder unnützen Muskel- und Respirationsbewegungen enthält. Während beim nervösen Anfall die Kranken durch die Anwesenheit recht vieler Unbeteiligter sich durchaus nicht geniert fühlen, ja dieselben sogar entschieden gern sehen, obwohl sich dabei anscheinend die Stärke der Anfälle steigert, wird der an wirklicher Angina pectoris Leidende dadurch nur noch mehr beengt. Der Anfall bei Nervösen bricht oft nur aus, wenn der Kranke sicher ist, dass die Umgebung schnell am Krankenbette erscheint, seltener, wenn der Kranke allein ist. Beim Kranken, der an cardialem Asthma leidet, spielt die Anwesenheit von Personen am Krankenbette keine solche Rolle; es sei denn, dass der Kranke nach wiederholten schweren Anfällen sich seiner Hilflosigkeit bewusst wird und nach Beistand verlangt. Der Lufthunger der Herzkranken wird durch Oeffnen der Fenster, selbst bei kältester Luft, in einer gewissen Weise gemildert, während der nervöse Kranke ins Freie drängt und oft ruhelos durch die Zimmer eilt (vergl. pag. 244 und 248). Bei dem Asthma infolge wirklicher

Erkrankung des Nervensystems ist die Diagnose insofern leicht, als die Prüfung der Function des Arterien- und Nervensystems, und namentlich die ophthalmoskopische Untersuchung stets Anhaltspunkte für die Beurteilung liefert (Veränderungen an den Retinalarterien oder am Sehnerven, Netzhautblutungen, Zeichen der Arteriosklerose an anderen Arterien und am Herzen, Sprachstörung, Flimmerskotom, Fehlen des Patellarreflexes etc.). Ebenso ist das Asthma bei erschwertem Luftzutritt, zu dem auch in gewissem Sinne das Asthma abdominale gehört (s. o.), wohl immer unschwer zu erkennen. Das Asthma bei Erkrankung des Circulationsapparates ist, auch wenn ein manifestes Zeichen organischer Erkrankung noch nicht vorhanden ist, immer deutlich dadurch charakterisiert, dass die Leistungsfähigkeit des Organismus unter allen Umständen — und, wenn auch nur kurzdauernd oder beim Uebergange von einer Leistung zur anderen — herabgesetzt ist, und dass jeder Versuch, sie über einen gewissen Grad hinaus zu steigern, zu einem um so beträchtlicheren Schmerzgefühl und zu wirklicher, durch Dyspnoe charakterisierter Leistungsinsufficienz des Herzens führt. Das wichtigste Kriterium ist hier, abgesehen von den deutlichen Zeichen wirklich gestörter Circulation, der enge Zusammenhang von Stenocardie und ausserwesentlicher Leistung, und deshalb darf man die Diagnose der wahren Stenocardie oder Angina pectoris nicht eher stellen, als bis der Nachweis erbracht ist, dass kleinere oder grössere Muskelanstrengungen den typischen Schmerzanfall und den charakteristischen dyspnoischen Zustand herbeiführen oder verstärken. Wenn nicht andere Zeichen gebieterisch die Annahme eines organischen Leidens nahe legen, so muss man, so lange das genannte Postulat nicht erfüllt ist, an der Diagnose des nervösen Zustandes festhalten. Die functionelle Prüfung des Zustandes ist also das wichtigste Hilfsmittel der Diagnose, und eine sorgfältige Untersuchung in dieser Beziehung ist unerlässlich. Der umgekehrte Schluss ist nicht immer erlaubt; denn es giebt auch nervöse Zustände, wo nur bei Muskelanstrengung stenocardische Beschwerden auftreten. Aber hier fehlt dann der wahre Lufthunger, und die psychische Behandlung zeigt, dass die Stärke der Anfälle durchaus nicht proportional der geforderten Leistung wächst. Besonders ist diejenige Form asthmatischer Beschwerden, die auf unangenehme Sensationen in der Brustmusculatur zurückzuführen ist (s. o.), mit sehr deutlicher Steigerung der Erscheinungen gerade bei körperlichen Anstrengungen verknüpft und kann bei Tage und bei Nacht sehr beängstigende Symptome hervorrufen.

Die Diagnose dieser musculären Beklemmungen kann in den meisten Fällen bei genauer Untersuchung des Organismus, welche die Abwesenheit aller organischen Läsionen am Herzen und am Respirationsapparate und auch das Ausbleiben aller wesentlichen Puls- und Respirationsstörungen und der Cyanose während der heftigsten Anfälle nachweist, sicher ermöglicht werden. Ein besonderes Gewicht für die Diagnose hat die Thatsache, dass bei Druck auf den Processus xiphoideus, das Brustbein und bestimmte Teile der Intercostalmuskeln besondere Schmerzhaftigkeit besteht, und dass die schmerzhaften Empfindungen auch in der Ruhelage vorhanden sind. Auch ist das beständige Bestreben der Patienten beachtenswert, sehr tief, aber nicht regelmässig einzuatmen, ohne dass ein reales Bedürfnis zu tieferer Respiration vorhanden ist. Häufig besteht auch ein starkes, schmerzhaftes, beängstigendes Pulsieren am Halse und in der Herzgegend. Die schmerzhaften Sensationen strahlen nur selten in die Arme, dagegen häufig in den Rücken aus und sind in ruhiger Lage überhaupt nur bei gewissen Stellungen vorhanden. Es besteht dann gewöhnlich nur ein quälendes Druckgefühl und der die Hauptgrundlage der

stenocardischen und asthmatischen Beschwerden bildende, namentlich durch Nahrungsaufnahme sehr vermehrte Drang zu tiefen Inspirationen, dem aber wegen der Steigerung der Schmerzempfindung nicht nachgegeben werden kann. Sehr lästig ist dem Patienten auch ein häufiger Drang zum Gähnen, und nicht selten leitet sich der Anfall bei sonstigem Wohlbefinden durch einen wahren Paroxysmus von Gähnbewegungen ein, die stundenlang anhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die damit verbundene starke Muskelanstrengung jenen unangenehmen Zustand in den am Gähnacte beteiligten Muskeln, die sich an das Brustbein und die Rippen ansetzen, hervorruft. Auch ist von Wichtigkeit, dass die Patienten sich in der Rückenlage stets wohler fühlen und nicht wie wirkliche Asthmatiker nur in sitzender Haltung Erleichterung finden. Wenn ein solcher Anfall oder richtiger Krankheitszustand, der bisweilen mehrere Wochen lang dauern kann, vorüber ist, dann ist auch wirklich vollständige Gesundheit vorhanden, so dass die Kranken zu allen Leistungen, Bergsteigen, Laufen etc., in vollem Masse befähigt sind, während Herzkranke stets einen wesentlichen Defect in der Leistung zeigen oder nach stärkerer Leistung schnell Zeichen der Insufficienz bieten.

Endlich muss stets das ätiologische Moment bei der Diagnose berücksichtigt werden; z. B. liegt bei übertriebenem Genuss von Spirituosen und namentlich von Tabak, bei Emotionen, bei nervöser Disposition, in den drei ersten Lebensdecennien, bei Frauen die Annahme der nervösen Genese näher als die eines organischen Leidens, vorausgesetzt, dass eben keine Zeichen veränderter Arbeitsleistung im Kreislaufapparate bestehen, wie Arteriosklerose, Schlängelung der Temporalarterien, Verstärkung des 2. Aortentons oder Geräusche an der Aorta, Albuminurie u. s. w.

Prognose und Verlauf. Die Prognose der einzelnen Formen von Asthma hängt natürlich direct von den Grundlagen der Störung ab und ist bei der nicht auf organischen Veränderungen beruhenden Angina pectoris günstig. In allen anderen Fällen führt das Grundleiden schneller oder langsamer zu einer Steigerung der einzelnen Anfälle und zur Vernichtung des Organismus. Ueber die Dauer der Anfälle lassen sich keine genauen Bestimmungen machen, da, je nach dem auslösenden Momente oder der vorhandenen Functionsstörung, Anfälle von momentaner Dauer mit solchen, die stundenlang anhalten und beträchtliche Remissionen und sogar Intermissionen zeigen, abwechseln. Dass mit den eigentlichen Symptomen im Gebiete des Herzens oder der Atmung noch eine Reihe von nervösen und sonstigen Symptomen verbunden sein kann, haben wir bereits ausgeführt. Gewöhnlich tritt nach Beendigung des Anfalles in vielen Fällen, die eben noch nicht sehr vorgeschritten sind, Euphorie und tiefer Schlaf ein; in anderen Fällen wieder bleibt eine schwere Functionsstörung noch längere Zeit zurück, und bei einer dritten Gruppe von Fällen gerät der Kranke gewissermassen aus einem Anfall in den anderen. Im allgemeinen ist der Eintritt des Todes in einem schweren stenocardischen Anfalle nicht häufig, und man kann, trotz der Schwere der Erscheinungen, die Prognose quoad vitam anfangs verhältnismässig günstig stellen. Ist dagegen schon eine Reihe von Anfällen vorausgegangen, so wird die Prognose immer ungünstiger, und wenn erst Erscheinungen von Lungenödem die heftigsten Grade der Herzschwäche anzeigen, so muss man die Angehörigen auf einen üblen Ausgang im Anfalle selbst vorbereiten. Verhältnismässig häufig sind die Fälle, in denen Patienten, die vorher nur vage Symptome oder Erscheinungen der Stenocardie, aber durchaus keine typischen Anfälle von Asthma gezeigt haben, plötzlich unter dem Gefühl der Todesangst zusammenstürzen und nicht mehr zum Bewusst-

sein oder zum Leben zurückkehren. Diese Fälle von Herzlähmung, die wahrscheinlich immer auf Verschluss der Kranzarterien beruhen, sind ausser der Herzruptur die einzigen, die man als wahren Herzschlag bezeichnen kann.

Für die **Therapie** kommt die diagnostische Scheidung der zwei so wesentlich verschiedenen Formen der Angina pectoris ganz besonders in Betracht. Denn so grossen Nutzen man auf der einen Seite, also bei der wahren Angina, durch das Verbot jeder ausserwesentlichen Arbeit schaffen kann, so grossen Schaden stiftet man durch Massnahmen, die auf die Ruhigstellung des Körpers abzielen, bei der nervösen, nur auf Hyperästhesie beruhenden Form. Jeder, der mit den Elementen psychischer Therapie vertraut ist, wird wissen, dass nichts mehr geeignet ist, die Schwäche der hypochondrischen, nervösen oder neurasthenischen Kranken zu begünstigen und ihre Unfähigkeit zu allen Leistungen zu vergrössern, als wenn man sie in dem Glauben, dass ihr Leiden eine besondere Schonung erfordere, bestärkt. Gerade hier, wo es sich um die Furcht vor schwerer Herzkrankheit handelt, ist die grösste Energie des Arztes notwendig, um trotz aller subjectiven und scheinbar auch objectiven Beschwerden, welche die Kranken bieten, die ausserwesentliche Leistung methodisch anzuregen und den Patienten, wenn nicht besondere Erschöpfungszustände infolge gewisser Anstrengungen des Berufs die alleinige Ursache nervöser Schwäche sind, gerade zur regelmässigen Thätigkeit in seinem Berufe anzuhalten. Je bestimmter der Arzt hier auftritt, je mehr er das Vertrauen des Kranken erwirbt, desto sicherer ist die Heilung, immer vorausgesetzt, dass ein Irrtum in der Diagnose ausgeschlossen ist.

Gerade bei dieser Gruppe von Fällen sind die verschiedensten Mittel der Pharmakopoe, die sogenannten Nervina, Bromkalium, Tinct. Castorei, Eisen, Arsenik, oder Herzmittel wie das Nitroglycerin, Amylnitrit, Spartein etc. und die verschiedenen Methoden der Hydrotherapie und Massage, die Terraincuren und alle Formen mystischer Behandlung zu ihrem Rufe gelangt; aber zu diesem günstigen Resultate — das überdies weniger dauernd ist, als das einer rationell geleiteten psychischen Therapie — hat stets der Irrtum in der Diagnose, der eine klare Auffassung der Sachlage verhinderte, beigetragen.

Natürlich muss dem Ausspruche des Arztes gerade hier, wo so viel von ihm abhängt, eine besonders sorgfältige Prüfung der Verhältnisse jedes Falles vorangehen. Aber wenn man auf dieser Grundlage zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass ein psychisches oder nervöses Leiden vorliegt, so muss auch ohne Furcht vor den Folgen einer Fehldiagnose im Interesse des Kranken eine energische psychische Therapie eingeleitet werden. Daneben hat die causale Behandlung bei abgespannten und erschöpften, anämischen Individuen für richtige Ernährung, Schonung, Ruhe, Schlaf, Abhaltung aller Emotionen zu sorgen und bei Patienten, die an den Verdauungsorganen leiden, die Beschwerden in rationeller Weise zu beheben. Bei der Angina pectoris vasomotoria empfiehlt *Nothnagel* Anwendung der Wärme, z. B. in Form heisser Hand- und Fussbäder, Bürsten der Extremitäten, Einreibungen von Senfspiritus etc. Auch muss der Aufenthalt in der Kälte von solchen Patienten möglichst vermieden werden.

Sobald aber auf Grund der von uns hier und auch in Capitel XI angegebenen Zeichen die Annahme einer organischen Läsion des

Kreislaufapparates, besonders des Herzens, nahe gelegt ist, dann muss auch sofort jede Anforderung an ausserwesentliche Leistung nach Möglichkeit herabgesetzt, und namentlich grosse Vorsicht beim Uebergange von geringer zu starker Leistung anempfohlen werden. Dazu gehört, abgesehen von schnellem Wechsel der Lage, Treppensteigen, Bücken, z. B. beim Anziehen der Stiefel, jeder schroffe Uebergang von warmer zu kalter Temperatur, und deshalb sind kalte Bäder, Douchen, sogar kalte Abreibungen und das Verweilen in sehr rauher Luft zu vermeiden. Natürlich sind auch stärkere Emotionen jeder Art sorgfältig zu verhüten, da bei einem kranken oder schwachen Herzen eine heftige psychische Einwirkung durch reflectorische Hemmung der Herzthätigkeit sehr schaden, ja unter Umständen den Tod herbeiführen kann. Vor dem Weiterschreiten der Erkrankung und vor dem Ausbruch leichterer Anfälle von Stenocardie schützt allein das eben skizzierte vorsichtige Verhalten, wenn man namentlich noch Rücksicht auf Regulierung des Stuhlganges und auf die Grösse und Art der Mahlzeiten nimmt. Treten die Anfälle aber bereits spontan auf, so kann natürlich nur noch eine palliative Therapie möglich sein, und dann raten wir, den Anfall überhaupt, wenn es angeht, nicht erst zum Ausbruch kommen zu lassen, sondern gleich bei den ersten Zeichen des wirklichen Asthmas zu Narcoticis zu greifen, die dann jedenfalls selbst in kleinen Dosen noch einen Anfall zu coupieren imstande sind. Am meisten empfiehlt sich hier eine Morphiuminjection oder Extract. cannab. indic. 0·08—0·1 pro dosi. Bei Kranken, die blos aus Furcht vor einem Anfalle, dessen Schwere sie einmal empfunden haben, nicht einschlafen können, empfehlen wir, um eine gewisse Beruhigung herbeizuführen, vor dem Schlafengehen eine grössere Dosis von Bromsalzen, etwa 2 Grm., oder Sulfonal (1·0) bezw. Chloral (0·5—1·0) zu geben. Auch 20—40 Tropfen Tinct. Valerian. aether. oder Tinct. Cannabis indic. oder Nitroglycerin (0·001 pro dosi) und die anderen sonst bei plötzlichen Anfällen von Herzschwäche angewandten Medicamente sowie Wein und Cognac sind zu empfehlen. Starker Kaffee ist bei Nacht nicht vorteilhaft, weil er wegen seiner erregenden Wirkung das Einschlafen stört; er ist am Platze, wenn es sich um Anfälle wirklicher Herzschwäche handelt. Bei Kranken, die aus dem ersten Schlafe oder während des Einschlafens durch einen Anfall erweckt werden — weil die Lage oder die durch den Schlaf herbeigeführte Verringerung der Atmung oder eine heftige Muskelbewegung eine zu starke Anforderung an die Herzthätigkeit stellt —, bei solchen Kranken empfehlen wir warme Fuss- und Handbäder, warme Umschläge, spirituöse Einreibungen; auch Riechsalz ist während leichter Anfälle bisweilen von Nutzen, desgleichen Chloroforminhalationen. Natürlich sind auch hier Morphiuminjectionen fast stets von eclatanter Wirkung, und man sollte sich, sobald festgestellt ist, dass die Anfälle eine längere Dauer haben, nicht scheuen, von ihnen Gebrauch zu machen, da sie nicht blos die Angstgefühle der Patienten herabsetzen, sondern eine Art von causaler Indication erfüllen, indem sie die ausserwesentliche Arbeit auf ein Minimum herabsetzen. Wer die oft zauberhafte, sedative Wirkung einer Morphiuminjection bei dem acuten Lungenödem und im Verlaufe der Nierenschrumpfung, bei den dyspnoischen Anfällen der Herzkranken, sowie bei schweren, urämischen Convul-

sionen kennen gelernt hat, der wird dieses Mittel trotz aller Bedenken, die furchtsame Gemüter stets geltend machen, zum Wohl der Kranken immer und immer wieder anwenden und wird die Scheu überwinden lernen, die nur die Erwägung erregt, dass ein schlimmer Ausgang, obwohl in der Natur derartiger Zustände liegend, stets der etwa applicierten Injection zur Last gelegt wird. Der Arzt soll nur seinem Gewissen folgen und die Verantwortung für seine wohlerwogenen Handlungen übernehmen, auch wenn der Unverstand ihm nach dem Satze post hoc, ergo propter hoc alle üblen Erscheinungen zur Last legt. Scheut er sich ja doch auch nicht, das Lob anzunehmen, das ihm gespendet wird, wenn nach Anwendung eines indifferenten Mittels die Besserung des Leidens eingetreten ist. Man muss also in der Ueberzeugung, dass man dem Kranken jedenfalls nützt, wenn man seinen Anfall abzukürzen sucht, den erwähnten Bedenken getrost die Spitze bieten. Werden doch unserer Erfahrung nach oft gerade die Kranken die besten Freunde der Injection, die sich zuerst dagegen am meisten gesträubt haben. Für Injectionen von Kampferöl oder Aether plaidieren wir nicht; denn ihre Wirkung ist höchst fraglich. Ausserdem erregen sie nicht unbedeutende Schmerzen und veranlassen dadurch den Kranken höchstens zu unnützen Muskelbewegungen, die man, oft mit Unrecht, als Zeichen einer erfreulichen Reaction ansieht. Die Thatsache, dass so viele Kranke nach solchen Injectionen Erleichterung verspüren, und dass einige Zeit nach Application der Mittel auch der Anfall gewöhnlich behoben ist, kann nicht eindeutig genannt und allein der Wirkung der angewendeten Mittel zugeschrieben werden, da glücklicherweise eben die meisten Anfälle nach kürzerer oder längerer Dauer, auch wenn sie anscheinend sehr schwer sind, mit temporärer Genesung enden. Jedenfalls hat uns eine langjährige Erfahrung gezeigt, dass die Morphiuminjection es an Wirksamkeit mit der Injection von sogenannten Analepticis in jeder Beziehung aufnehmen kann, und deshalb greifen wir in allen Fällen zuerst zu diesem Mittel, sobald die innerliche Darreichung der Analeptica versagt. Wer Aether- und Kampferinjectionen nicht entbehren zu können glaubt, der möge die genannten Substanzen mit 0·01—0·015 Morphium combinieren; er wird sich überzeugen, dass dann mit einer Spritze derselbe Erfolg erreicht wird wie sonst mit vielfachen Injectionen. Am besten scheinen bei vorhandener Herzschwäche noch Coffeininjectionen zu wirken (vergl. Capitel XIV, 5). Dass natürlich bei Erscheinungen von Herzschwäche in der anfallsfreien Zeit Digitalis und die anderen bekannten Herzmittel gereicht werden müssen, versteht sich von selbst; doch ist anzuraten, Digitalis nur in grossen Dosen, mindestens 1·0 pro die (im Infus oder in Pillen) anzuwenden und das Mittel etwa 4—5 Tage fortbrauchen zu lassen. Dann tritt gewöhnlich unter wesentlicher Abnahme der Beschwerden eine Zeit lang völlige Euphorie ein, namentlich wenn körperliche Anstrengungen vermieden werden. Auch Ergotin leistet hier nicht selten gute Dienste.

XIII. Krankheiten der Aorta.

1. Das Aneurysma der Aorta.

Einteilung. Wir verstehen unter Aneurysma oder Schlagadergeschwulst jede Veränderung der Arterienwandung, durch die der Umfang des normalen Gefässcylinders gleichmässig erweitert, oder ein Arterienblut enthaltender Hohlraum geschaffen wird, der mit dem Gefässe durch eine kleinere oder grössere Oeffnung communiciert. Man unterscheidet wahre Aneurysmen, deren Wand von allen Häuten der Arterie gebildet wird, dissecierende, wo sich der Blutstrom zwischen den Arterienhäuten einen Weg bahnt, und falsche, wo infolge einer die ganze Gefässwand durchtrennenden Verletzung das Blut eine Höhle in der Umgebung des Gefässes bildet und ausfüllt. Im ersten Falle kann das Aneurysma den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen, wobei seine Form cylindrisch, kuglig, spindelförmig sein kann, oder es bildet nur eine locale Ausbuchtung der Wand (A. sacciforme).

Thoma[1] teilt die Aneurysmen nach der Aetiologie in 6 Classen ein: 1. A. congenitum, 2. A. arterioscleroticum *a)* per dilatationem, *b)* per rupturam, 3. A. traumaticum, 4. A. embolicum *a)* simplex, *b)* infectiosum, 5. A. per arrosionem, 6. A. cirsoideum. Diese Einteilung bringt zwar die Pathogenese recht übersichtlich zur Anschauung, bietet aber für klinische Zwecke keine wesentliche Förderung.

Die Prädilectionsstellen makroskopischer Aneurysmen sind der Anfangsteil der Aorta, die Poplitea, die Carotis. Multiple miliare Aneurysmen finden sich bei mikroskopischer Untersuchung fast an allen Gefässen älterer Leute; am häufigsten sind sie bekanntlich, worauf schon *Virchow*[2] hingewiesen hat, an den Gehirngefässen, wo sie nach *Charcot* und *Bouchard*[3] die Hauptursache der Apoplexieen sein sollen, ferner in der Lunge bei Infiltrations- und Destructionsprocessen und im Darm. Die (gleichzeitige) aneurysmatische Erweiterung vieler grösserer Gefässe ist bis jetzt nur selten beschrieben worden (z. B. von *Krauspe*[4]).

Pathogenese und Aetiologie. Ein Aneurysma entsteht nach der gewöhnlichen Annahme, wenn die Factoren, welche die Ausbildung der Arteriosklerose begünstigen, an einer Stelle besonders wirksam sind, oder wenn gewisse Schädigungen, insbesondere mechanische Einflüsse,

---

[1] *Virchow's* Arch., Bd. CXI, CXII, CXIII.
[2] *Virchow's* Arch., Bd. III.
[3] Arch. de physiol., 1868, I.
[4] Berl. klin. Wochenschr., 1873, pag. 121.

in hohem Grade oder dauernd auf einen derartig veränderten bezw. überhaupt mangelhaft entwickelten Teil der Gefässwand einwirken. Unter den arteriitischen Processen, welche also die Voraussetzung der Aneurysmenbildung sind, kommen neben den Veränderungen der Intima jedenfalls die mesarteriitischen und periarteriitischen sehr viel häufiger in Betracht, als man im allgemeinen annimmt (vergl. Arteriosklerose); sie haben hier wohl dieselbe Bedeutung, wie die Myocarditis und Pericarditis für die Ausbildung der Herzdilatation.

Nach *Manchot*[1] wird die Erweiterung der Gefässe durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media im Sinne *v. Recklinghausen's* und *Eppinger's*[2] bedingt, während wirkliche entzündliche Processe (*Köster*[3] u. A.) von secundärer Bedeutung sind. Auch *Thoma* legt den Hauptwert auf eine primäre Dehnung der Media, die aber vorher eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit erfahren hat. Gegen die ausschliessliche Beteiligung der Intima sprechen folgende Umstände: 1. Der Widerstand der Intima kommt gegenüber einer wirklichen Druckwirkung des Blutstroms zu wenig in Betracht, als dass dadurch allein, bei entsprechender Wirksamkeit der Muscularis, die Gefässerweiterung erklärt werden könnte. 2. Aneurysmen sind gewöhnlich nur eine locale Veränderung eines sonst ganz gesunden Gefässes und nicht etwa eine besondere Steigerung der Erscheinungen an einem diffus erkrankten Gefässstamm. 3. Aneurysmen sind im Verhältnis zu der überaus häufigen Endarteriitis ziemlich selten. 4. Aneurysmen sind gerade im jüngeren Alter, nämlich am Ende der dreissiger und am Anfang der vierziger Jahre, besonders häufig, während die Endarteriitis im allgemeinen nicht vor Anfang der fünfziger Jahre eintritt. Uebrigens ist in vielen Fällen die vorhandene Endosklerose des aneurysmatischen Sackes und die Arteriosklerose der Umgebung nicht Ursache, sondern Begleiterscheinung oder Folge des aneurysmatischen Processes.

Hat auf diese Weise die Arterienwand an einer bestimmten Stelle ihren — ja auch den elastischen Geweben eigenen — Tonus verloren, kann sie also daselbst den erhöhten Anforderungen nicht mehr nachkommen, so bildet sich unter dem beständigen Zuge und der dauernden Zerrung von Seiten der benachbarten, gesunden, stärker arbeitenden Gefässpartieen immer mehr ein Locus minoris resistentiae aus, den das langsamer fliessende oder stagnierende Blut allmählich vermittelst positiven Druckes oder richtiger durch Wellenstösse ausweitet. Indes soll nicht bestritten werden, dass in manchen Fällen die mechanische Wirkung des Blutstroms (resp. das Blutgefälle) schon von vornherein zur Geltung kommen kann. Da nun im Bereiche des Aneurysmas die Gefässwand die Fähigkeit sich activ zu erweitern und zu verengern (pag. 179) eingebüsst hat, so verliert sie damit auch ihre normale Eigenschaft durch die Blutwellen und die in der Continuität des Gewebes verlaufenden Impulse möglichst wenig erschüttert zu werden. Infolge dessen bilden sich in ihr unter der beständig wachsenden Einwirkung gehemmter und interferierender Wellensysteme progressive moleculare Veränderungen aus, die zum Schwinden ihrer specifischen Elemente und zur Wucherung des Bindegewebes führen, dessen Ernährungsverhältnisse ja in gewissem Gegensatze zu denen des specifischen Gewebes stehen. Auf diese Weise kommt es auch zu der Form der Zerstörung benachbarter Organe, die wir als Arrosion bezeichnen. Diese Arrosion, d. h. die allmähliche Vernichtung der Gewebe, ist eben die directe Wirkung einer abnormen Wellenbewegung des Blutes: die

[1] *Virchow's* Arch., Bd. CXXI.
[2] Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXXV, Suppl.
[3] Ber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn, 19. Jan., 15. März 1875.

Gewebe werden allmählich ebenso wie die Ufer eines Flusses bei starker Wellenbildung angenagt und unterminiert. Sind diese Wirkungen sehr stark, so wird die Wand des aneurysmatischen Sackes, die nicht immer die eigentliche Gefässwand zu sein braucht, immer dünner, und schliesslich kann es zur Ruptur und zum Austritt von Blut in das benachbarte Gewebe kommen. Je grösser aber die durch den Riss austretende Blutmenge ist, desto weniger wird sie die flüssige Form beibehalten, da nur Endothelien die Fähigkeit haben, die Gerinnung zu hindern. Fast immer erfolgt also schnelle Coagulation, die eine Art von vorläufigem Schutz vor weiterem Ausströmen und vor der Wirkung der arrodierenden Wellen bildet; im günstigsten Falle kommt es sogar zur Organisation des vergossenen Blutes, zur Bildung von festanhaftenden Thromben und Bindegewebsschwielen oder zur Verkalkung. Diese Vorgänge, die in allen Aneurysmen (nicht nur bei Ruptur) eintreten können, sind Abwehrmassregeln, durch welche der Widerstand der Wand erhöht und den schädlichen Einflüssen der Erschütterung vorgebeugt wird. Besonders stellt die Verkalkung die sicherste temporäre Form der Accommodation dar, obwohl sie ja ihrerseits wieder die mechanischen Hindernisse vergrössert, sobald sie einen grossen Teil der Gefässwand in ein starres Rohr verwandelt hat. Die Bildung von Gerinnseln bedeutet auch insofern einen Heilungsvorgang, weil sie eine Ersparnis an Triebkräften ermöglicht, indem das Blut beim Passieren der Höhle keinen so grossen Umweg mehr zu machen braucht. Die Ursache der Aneurysmabildung kann übrigens auch ausserhalb der Arterie liegen; es kann durch Entzündung des Nachbargewebes, Druck von Tumoren oder Bindegewebsschwielen die Lagerung und Bewegung einer Arterie so beeinflusst werden, dass eine Stelle der Wand der Blutbewegung besondere Schwierigkeiten bietet und demgemäss die Arbeit der centralwärts gelegenen Partieen erhöht, oder dass die Wandarbeit gerade an bestimmten Stellen besonders hohe Anforderungen zu erfüllen hat — beides Gründe für die Entwicklung einer Ausbuchtung des Gefässes, deren Entstehung in manchen Fällen von Periarteriitis eine Analogie zu der Bildung eines Tractionsdivertikels (wie sie am Oesophagus beobachtet werden) bietet, während in der Mehrzahl der Fälle das Aneurysma verum in seiner Entwicklung mehr Aehnlichkeit mit einem Pulsionsdivertikel hat.

Da, wie bereits erwähnt, die Aetiologie der Aneurysmen zum Teil mit der der Arteriosklerose identisch ist, können wir hier im allgemeinen auf unsere früheren Erörterungen verweisen. Indes spielen unserer Ansicht nach bei der Entstehung von Aneurysmen der reichliche Genuss von Alkohol und Tabak, Erkältung, Anomalieen der Ernährung keine Rolle. Auch die Behauptung, dass bei Carcinomatose Aneurysmen häufig seien, muss entschieden zurückgewiesen werden, da wir diese Combination, ausser bei ganz alten Leuten, nie vorgefunden haben; ebenso hat unsere Erfahrung keine Stütze für die Ansicht ergeben, dass der Vegetarianismus zur Bildung von Aneurysmen disponiere. Besonders möchten wir nochmals betonen, dass auch ein Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysmenbildung nach unseren Erfahrungen nicht existiert. Inwieweit gewisse chemische Substanzen, z. B. Bakterienproteine, oder Substanzen, welche Fibringerinnung herbeiführen, eine ganz locale und circumscripte schädliche Einwirkung auf die Gefässwand auszuüben vermögen, entzieht sich der Beurteilung; jedenfalls aber ist

diese Aetiologie bei der Entstehung der diffusen (namentlich der acuten) Endarteritis von grösserer Wichtigkeit als bei den Aneurysmen. Nur selten ist eine directe traumatische Ursache, Stoss, Schlag, Verwundung von aussen oder von innen (das heisst durch Fremdkörper, scharfe Knochenstücke, Nadeln etc., die vom Oesophagus her eindringen) anzuschuldigen. Wir selbst haben keinen sicheren Fall der ersten Art gesehen, wo eine stumpfe, von aussen einwirkende Gewalt mit Sicherheit als einziges ätiologisches Moment anzuschuldigen gewesen wäre, während an den peripheren mittleren Arterien, z. B. an der Poplitea neben der angeborenen Schwäche und Zartheit der Gefässwandung die traumatische Aetiologie (Schlag oder Stich, häufige Ueberstreckung, wie sie bei Dienern, Kutschern und manchen anderen Berufszweigen vorkommt, ja selbst einmalige Ueberanstrengung oder Ueberdehnung) unzweifelhaft eine grosse Rolle spielt. Es wird zwar öfters in der Literatur berichtet, dass auch an der Aorta eine einmalige oder dauernde Ueberanstrengung, z. B. beim Heben von schweren Lasten, die alleinige Ursache oder das veranlassende Moment für die Ausbildung eines Aneurysmas gewesen sei, doch kann der Beweis für einen solchen Zusammenhang nur schwer geliefert werden. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen oft, vielleicht immer, schon starke Veränderungen im Gewebe und vielleicht schon Aneurysmenbildung geringeren Grades bestanden hat, so dass das Trauma oder die besonders starke mechanische Leistung bei einer übermässigen Muskelanstrengung nur eine plötzliche Verstärkung der Erscheinungen bewirkt. Jedenfalls ist die eigentliche Aetiologie der Aneurysmen noch nicht aufgeklärt, da bei Leuten, die schwere Muskelarbeit Tag aus Tag ein leisten, die Bildung von Aneurysmen durchaus nicht häufiger ist als bei solchen, die geringe körperliche Arbeit verrichten, und da Aneurysmen ebenso bei Leuten vorkommen, die sonstige arteriosklerotische Veränderungen zeigen, wie bei solchen, wo sie fehlen. Es bleibt also nichts übrig, als hier eine angeborene oder früh erworbene Disposition der Gewebe verantwortlich zu machen.

Symptomatologie. Da ein Aneurysma viele Jahre hindurch bei leidlichem Wohlbefinden des Patienten bestehen kann, sofern der Kranke sich nicht aussergewöhnlichen Anstrengungen zu unterziehen braucht, so ist es besonders wichtig, die kleinen Veränderungen der Gefässarbeit, die schliesslich auch zur Bildung von Aneurysmen führen, frühzeitig zu erkennen, um durch zweckmässige Anordnungen den üblen Folgen so lange als möglich vorzubeugen. Wir verweisen in dieser Beziehung auch auf das Capitel über Arteriosklerose.

Aneurysmen im Anfangsteil der Aorta, namentlich in den oberen Abschnitten des Thorax, liefern abgesehen von den an ihnen selbst zu beobachtenden Erscheinungen manifeste Symptome: 1. Durch Veränderungen am Herzen, 2. durch Veränderungen der Circulation, die sich an Ort und Stelle oder jenseits des Sitzes der Erweiterung durch alle Formen von Anomalieen des Pulses, durch veränderte Gefässfüllung, Färbung und Temperatur der peripheren Teile, sowie durch Ausbildung von Collateralbahnen und Oedem kundgeben können, 3. durch Beeinflussung der Nachbarorgane (namentlich Druckerscheinungen).

Auf das Herz pflegen Gefässveränderungen der Aorta Einfluss zu üben, wenn sie eine bedeutende Vermehrung der Herzarbeit herbei-

führen und somit Veranlassung zur Hypertrophie und Dilatation geben. Der Ausfall eines für die Circulation so wichtigen Factors, wie er in der Saug- und Druckkraft der Arterienwand gegeben ist, muss natürlich, wenn es sich um ausgeprägte Fälle handelt, gleichzeitig die Wirkung einer Stenose und Insufficienz der Klappen haben, und diese combinierte Wirkung wird noch dadurch vergrössert, dass die Weite des Canals, in dem Ausfall an Triebkraft besteht, schliesslich immer mehr zunimmt.

Entweder erhält das Gefässrohr vor dem Aneurysma durch maximalen Nachlass des Tonus einen grösseren Umfang als dieses (relative Stenose), oder der Zugang zum Aneurysma ist an und für sich sehr eng, wie dies auch beim Uebergang in den peripheren Gefässabschnitt der Fall sein kann (absolute Stenose). Die Bedeutung einer Stenose hat die tote Strecke auch dadurch, dass zwei wichtige Factoren für die Blutbewegung, die Wandtriebkraft und namentlich die Absaugung von der Peripherie her, fortfallen — letztere hat ja durch Erniedrigung der Abflusswiderstände einen wesentlichen Einfluss auf die Fortbewegung des Blutes —, dass also an einer Stelle des Canals die Widerstände so wachsen, wie wenn das Strombett direct verengert wäre. Die Wirkung einer Insufficienz gewinnt das Aneurysma durch seine Form, indem es proportional seinem Anwachsen einen umso grösseren Teil des Blutes zu seiner eigenen Füllung beansprucht und somit der Circulation entzieht.

Ausserdem kommt in Betracht, dass durch die Structurveränderungen der Gefässwand das bereits erwähnte Signalwellensystem (pag. 266) eine Störung erfährt. Hierdurch wird natürlich die Synergie zwischen den peripheren und centralen Teilen des Gefässsystems auf das stärkste geschädigt, und dies bedeutet wiederum eine erhebliche Vermehrung der Herzarbeit.

Wir haben dementsprechend bei grossen Aneurysmen gewöhnlich erst Hypertrophie, dann bald starke Dilatation und endlich vollständige Insufficienz der Musculatur der Gefässwand und des Herzens, während bei den kleineren aneurysmatischen Erweiterungen, je nach ihrer Ausdehnung und Verbreitung, natürlich die Veränderungen am Herzen fürs Erste unverhältnismässig geringer sind; es kommt sogar bisweilen, wenn die Compensation von Seiten der Wand collateraler Gefässe geliefert wird, innerhalb langer Zeit nicht einmal zu wesentlicher Herzhypertrophie. Wenn das Aneurysma dicht an den Aortenklappen sitzt, so führt es häufig zu einer (functionellen) Insufficienz derselben, durch welche die Leistung des Herzens noch entsprechend mehr in Anspruch genommen wird, da zu der Insufficienz oder Stenose des Bogens oder Stammes der Aorta noch die Insufficienz der Wurzel oder der Klappen tritt.

Der Puls jenseits des Aneurysmas ist verschieden, je nachdem die Erscheinungen der Insufficienz oder Stenose vorwiegen, und je nach den Veränderungen, die alsbald auch an den peripheren Arterien platzgreifen. Wenn das Aneurysma sehr gross ist und deshalb einen beträchtlichen Teil der ihm zukommenden Blutmenge zurückhält oder die der Blutsäule durch das Herz erteilte Bewegung merklich abschwächt, so wird ein deutlicher Gegensatz zwischen der Stärke und Verbreitung des Herz- und Spitzenstosses und der Spannung und Füllung des Pulses der jenseits des Aneurysmas gelegenen Arterien bestehen. Der Puls entspricht gewöhnlich schon im Anfange, sicher aber später, nach keiner Richtung hin den Veränderungen am Herzen selbst. Er ist trotz nachweisbarer Hypertrophie des Herzens und kräftiger Herzaction nicht proportional gespannt, die Arterie ist trotz der relativen Herzdilatation nicht entsprechend weit, und die Welle hat trotz vorhandener Insufficienz

der Klappen oder richtiger trotz eines Insufficienzgeräusches — das ja häufig in dem aneurysmatischen Teile selbst entsteht — nicht den Charakter des typischen Pulsus celer, eben weil die pulsatorische Beschleunigung zum grossen Teile als Triebkraft im Aneurysma selbst verbraucht wird. Andererseits wiederum kann das Aneurysma dem Pulse einen neuen Charakter erteilen. So zeigt der Puls nicht selten die Eigenschaft des Hüpfens, obwohl keine Klappenanomalie nachweisbar ist, wie überhaupt der Pulsus celer und andere Erscheinungen der Klappeninsufficienz bei blosser Arteriosklerose der Aorta — ohne Klappeninsufficienz — nicht selten sind. Ferner müssen natürlich wesentliche Unterschiede zwischen den Pulsen der einzelnen Arterien zu Tage treten, wenn das Aneurysma die einzelnen Zuflussgebiete in verschiedener Weise beeinflusst. So wird z. B. bei den Veränderungen der Aortenwand zwischen Truncus anonymus und Carotis sinistra der Blutstrom der Carotis und Subclavia sinistra — und wohl auch in den Arterien der unteren Körperhälfte — gegenüber dem der Carotis und Subclavia dextra verändert sein und auch die Charaktere der Pulswelle weniger erkennen lassen (Pulsus differens); ja es kann sogar, wenn ein hypertrophischer Ventrikel kräftig arbeitet, eine besonders starke Differenz der Pulswelle gerade dadurch hervorgerufen werden, dass die central gelegene Arterie einen höheren und kräftigeren Puls als in der Norm zeigt. Ferner kann der Puls auf einer Seite ein merkbares Moment später kommen als auf der anderen, wenn die Welle an der verengerten Stelle zurückgehalten, in den vor dem Hindernisse gelegenen Gefässen aber vielleicht beschleunigt wird. Im ganzen aber sind diese Erscheinungen nicht sehr häufig, auch nicht gerade charakteristisch für Aneurysmenbildung, da jede Veränderung der Weite des Gefässlumens, z. B. bei Endarteriitis obliterans, Thrombose oder Embolie, und sogar blosse (functionelle) Veränderungen der Elasticität und Spannung der Wand gleiche Resultate herbeiführen können.

Namentlich ist die Verwertung der zeitlichen Differenz zwischen dem Auftreten des Spitzenstosses und der Erweiterung der Arterien dadurch sehr erschwert, dass auch beim normalen Menschen der Puls in der Cruralis und bisweilen sogar in der Radialis ein Moment später erscheint als der Spitzenstoss, den man ja meist mit dem Aortenpulse zeitlich gleichsetzt. Nur wenn Carotis und Cruralis einen gleichzeitigen Puls zeigen, der aber merkbar später kommt als der Spitzenstoss, kann man bei Anwesenheit sonstiger Zeichen einer Störung im Kreislaufe gerade ein Aneurysma der Aorta als die sichere Ursache der Verzögerung ansehen. Uebrigens ist zu bemerken, dass auch der Spitzenstoss sich relativ verfrühen kann, da die Erhärtung des Herzmuskels, die ja eine circumscripte Hervorwölbung des Intercostalraumes bewirkt, einen Moment früher eintreten kann als die den Puls bewirkende Contraction (s. pag. 15). Man hüte sich vor allem, angeborene Anomalieen des Gefässverlaufes und der Gefässverzweigungen, z. B. abnormen Verlauf der Arterien, namentlich der Radialis, bei der Beurteilung dieser Verhältnisse zu übersehen und vor genauer Prüfung des ganzen Sachverhaltes blos auf Grund von Pulsdifferenzen diagnostische Schlüsse zu machen. So empfiehlt es sich gerade hier, die sphygmographische Untersuchung zu Hilfe zu nehmen, da sie nicht nur eine genauere Feststellung kleiner Differenzen, sondern auch eine exactere Beurteilung des Charakters der Veränderungen erlaubt; aber natürlich ist auch gerade hier wieder die Möglichkeit einer irrtümlichen Auffassung sehr nahe gelegt, da die Verschiedenheit der Fixation des Instrumentes und kleinste Veränderungen der Belastung die Pulswellen an zwei verschiedenen Orten ganz charakteristisch modificieren können (pag. 25). Ein wesentlicher Teil der Veränderungen des Pulscharakters hängt übrigens, wie die sphygmographischen Bilder lehren, nicht von einer directen Verspätung der Pulswelle, sondern von einem geringeren oder langsameren, also weniger markierten, Ansteigen des Wellenbogens ab.

Liegt das Aneurysma der Brustwand sehr nahe, so zeigt sich eine Dämpfung, die gewöhnlich den oberen oder mittleren Teil des Sternums einnimmt, meist aber noch nach rechts oder links hin in die Intercostalräume hineinragt. Auch fühlt man an dieser Stelle oder an dem untersten Teile des Sternums eine starke diffuse, seltener circumscripte, systolische Erschütterung, bisweilen ein leichtes systolisches, selten ein diastolisches Schwirren. Beim tiefen Druck in die Fossa jugularis fühlt man bisweilen den stark pulsierenden Aortenbogen oder bemerkt hier ebenso wie in der Carotis und Subclavia ein systolisches Schwirren. Je mehr sich das Aneurysma der Brustwand nähert, desto deutlicher wölbt es die Intercostalräume hervor und ist als pulsierender kugeliger Tumor, der oft zwei dicht aufeinander folgende pulsatorische Erhebungen, ähnlich der Dikrotie des Pulses zeigt, dem palpierenden Finger zugänglich. Je stärker dieser Doppelschlag ausgesprochen ist, desto weiter entfernt ist gewöhnlich der Sitz des Aneurysmas von dem Ursprunge der Aorta oder der Aortenklappen. Die doppelte Pulsation rührt wohl von zwei getrennten Wellen her, die der Erhärtung resp. Contraction des Ventrikels und des centralen pulsierenden Aortenstückes, das gewöhnlich hypertrophisch ist, ihre Entstehung verdanken. Die grossen pulsierenden Aneurysmen zeigen nach allen Richtungen hin Pulsation — die Längs- und Querpulsation ist besonders deutlich —, und zwar einmal wegen der Grösse und kugeligen Gestalt des veränderten Abschnittes, zweitens wohl, weil die Pulswellen in dem Sacke nach allen Richtungen hin reflectiert werden und nicht, wie im Gefässrohre, nur longitudinal fortschreiten. Dagegen bieten andere Geschwülste (mit Ausnahme des Empyema pulsans) nur eine Pulsation in einer bestimmten Richtung, nach oben, unten oder seitlich, je nach der Lage, in der sie sich zu dem pulsierenden Gefässe, das ihnen die Bewegung erteilt, befinden. Die Hauptpulsation erscheint gewöhnlich fast gleichzeitig mit dem Spitzenstoss und ist meist sehr schwer oder gar nicht — jedenfalls viel schwerer als der Spitzenstoss — unterdrückbar.

Bei der Auscultation hört man neben reinen, eigentümlich klappenden (klackenden) Herztönen ein mehr oder weniger deutliches, rauhes systolisches Geräusch, das sich auffallend stark nach der rechten oder linken Brusthälfte hin fortpflanzt und auch meist am Rücken zwischen der Wirbelsäule und dem linken Schulterblatte zu hören ist. Nicht selten ist ein diastolisches Geräusch, das aber im Gegensatz zu den charakteristischen Geräuschen der Insufficienz der Aortenklappen sein Punctum maximum nicht im zweiten oder dritten rechten Intercostalraume und nach dem unteren Teile des Sternums hin, sondern nach aufwärts davon hat und sich meist (d. h. bei Integrität der Aortenklappen) auch bei stärkster Herzthätigkeit nicht deutlich nach dem linken Herzen oder nach dem Processus xiphoideus hin fortpflanzt. Es wird dann auch nicht von dem für die Insufficienz der Aortenklappen charakteristischen systolischen Geräusche an der Herzspitze begleitet, und auch der zweite Aortenton ist deutlich wahrnehmbar. In vielen Fällen, selbst bei ausserordentlich grossen Aneurysmen, hört man an der Vorderfläche gar keine Geräusche, sondern ein eigentümliches, starkes, dumpfes Klopfen (Klacken), welches bisweilen, aber nur bei stärkeren Körperbewegungen, mit einem ganz kurzen, systolischen oder diastolischen Geräusche ver-

bunden ist. Die Geräusche fehlen dort, wo das Aneurysma viele dicke Schichten von Fibringerinnseln zeigt, und auch dort, wo der Zugang sehr weit ist, oder wo nur eine diffuse, gleichmässige Ektasie besteht. Besonders genau ist in allen Fällen, wo Verdacht auf Aneurysmen vorhanden ist, am *Rücken*, namentlich im linken Interscapularraum zu untersuchen, da hier sehr häufig rauhe, systolische Geräusche, die aus der Umgebung des Aneurysmas stammen, wahrnehmbar sind, auch wenn die Auscultation der Vorderfläche der Brust noch keine deutlichen Erscheinungen ergiebt. Zuweilen kommen übrigens auch *continuierliche Geräusche* vor. Fast immer ist ein auffallend *klappender* oder klingender *diastolischer Ton* an der Aorta Zeichen einer beträchtlichen, auf arteriosklerotischer Basis erwachsenen Dilatation des Aortenbogens, und der Ton zeigt den klingenden Charakter um so deutlicher, je starrer die Aortenwand ist. *Auch die Verbreitung des klingenden zweiten Aortentons (oder beider Töne) über den ganzen oberen Teil der Brust* bis zum Acromialteile des rechten Schlüsselbeins und darüber hinaus legt die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta nahe, wenn eine Infiltration der Lunge ausgeschlossen werden kann.

Eine andere Kategorie von Zeichen rührt von der *Einwirkung* des Aneurysmas auf seine *Nachbarorgane* und auf das *Allgemeinbefinden* her, und hier werden natürlich die Erscheinungen um so manifester sein, je mehr das Aneurysma nach innen zu wächst und den Raum der Thoraxhöhle beschränkt und sonstige Reizerscheinungen hervorbringt. So verursacht es im Anfange anscheinend typische *Intercostalneuralgieen* oder Stiche im Rücken, bisweilen neuritische Erscheinungen (Herpes Zoster), später heftige, klopfende und bohrende *Schmerzen* in allen Teilen der Brustwand, die schliesslich arrodiert und usuriert wird. Wächst es nach innen, so kann es das Herz nach unten dislocieren, die Venen des Halses comprimieren und die Verzweigungen der grossen, aus dem Bogen entspringenden Arterien verlegen. Zu erwähnen ist hier die *Compression der Subclavia*, die ein charakteristisches *Oedem des Armes* und der Hand, sowie Geräusche unterhalb des Schlüsselbeines erzeugt, ferner die *Compression der Thoraxvenen*, durch die ein ebenso charakteristisches *Oedem an der Brustwand* hervorgerufen wird. Uebrigens ist der gestörte Venenabfluss nicht immer Folge directer Compression eines venösen Gefässes, sondern Zeichen der durch allgemeine Druckerhöhung im Thorax bewirkten Störung des Venenabflusses; denn das Aneurysma wirkt natürlich raumbeschränkend. Je nach den Widerständen, die sich diesem Abflusse entgegenstellen, werden die Venen auf beiden Körperhälften oder nur auf einer Seite, häufiger auf der rechten, in Mitleidenschaft gezogen. Schon der Beginn der Erschwerung des Abflusses zeigt sich dann oft durch hochgradige *Cyanose* des Gesichtes und Halses, sowie durch vermehrte *Schweissbildung*, nicht selten durch (ein- oder doppelseitigen) *Exophthalmus*, Thränensecretion, Schnupfen und *Sehstörungen* (Flimmern etc.) an. Ein weiteres Zeichen des erschwerten Abflusses ist die Ausbildung collateraler Venenanastomosen an der äusseren Brustwand oder das Hervortreten arterieller Collateralen, durch die das Aneurysma von einem Teil des Aortenblutes umgangen wird.

Dass Kopfschmerzen, eine Art von Migräne, Zahnschmerzen, Neuralgieen im Rücken und Nacken nicht selten sind, mag noch erwähnt werden, ebenso dass *Capillarpuls* und *Retinalpuls* bisweilen beobachtet wird.

Wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht hat, so führt es neben der mechanischen Erschwerung der Atmungsexcursionen (ohne dass gerade eine directe Compression der Bronchien oder Druck auf die Trachea vorzuliegen braucht), auch zu entzündlichen Zuständen in der Pleura und im Mediastinum. Wir kennen viele Fälle, in denen es so zu einer retrahierenden Pleuritis und zu einer vollständigen Schrumpfung der Lunge, und zwar häufiger der rechten, kam, so dass daneben die Symptome des Aneurysmas (Tumor, Dämpfung, Pulsation, Geräusche) vollständig in den Hintergrund traten. Dagegen haben wir wirkliche Lungentuberculose, die nach anderen Autoren eine häufige Complication bilden soll, nicht beobachtet. Die anfallsweise auftretende Dyspnoe bei Aneurysmen gehört nur zum Teil in die Kategorie der Angina pectoris, die durch Herzinsufficienz oder Behinderung der Blutzufuhr bedingt ist. In einzelnen Fällen besteht wahre Stenocardie durch Druck auf die Nerven des Pericards, in anderen nur als Folge der directen Compression des Herzens oder vielleicht durch Druck auf die Vagi oder den Phrenicus. Nicht selten führen Aneurysmen zur Compression eines Bronchus, ein Vorgang, der sich meist durch ein charakteristisches, auch fühlbares, Stenosengeräusch bei der Atmung, durch Abschwächung des Atemgeräusches und häufig durch die Symptome von Bronchiektasie zu erkennen giebt. Der linke Bronchus ist häufiger Sitz dieser Compression als der rechte. Durch Druck auf den Nervus recurrens erzeugen Aneurysmen Stimmbandlähmung *(Traube*[1]*)*, namentlich, wie das aus der anatomischen Lage erklärlich ist, linksseitige: doch haben wir auch Lähmungen des rechten Stimmbandes, wahrscheinlich infolge von entzündlichen und Schrumpfungsvorgängen im Mediastinum, durch die der rechte Recurrens gezerrt wird, gesehen. Die Recurrenslähmung ist also nicht immer durch das Aneurysma selbst bedingt, sondern sehr häufig nur Folge der Einbettung des Nerven in das perianeurysmale verdickte Gewebe oder Wirkung des Druckes von geschwollenen Lymphdrüsen. Sehr charakteristisch ist bekanntlich die durch diese Form der Stimmbandlähmung bewirkte Störung der Stimme, die man ziemlich treffend als Gänsestimme bezeichnet. Sehr häufig, wahrscheinlich auch durch Reizung der sensiblen oder motorischen Kehlkopf- oder Pharynxnerven bedingt, finden sich schon im Anfangsstadium der Aneurysmenbildung Reizerscheinungen von Seiten des Kehlkopfes, chronischer Larynxkatarrh, Hüsteln, Krampfhusten. Auffallend oft ist das sogenannte „Verschlucken“ beim Trinken, das wahrscheinlich als Zeichen einer besonderen Erregung des die Innervation bedingenden Reflexapparates oder einer directen Störung, einer Incoordination der beim Schlingact zusammenwirkenden Muskeln betrachtet werden muss. Die Schlingbeschwerden sind zu unterscheiden von der Behinderung, die der Deglutition durch directe Compression oder Lähmung einzelner Partieen des Oesophagus bei directem Druck durch das Aneurysma oder durch mediastinale Schrumpfungsprocesse erwächst (Tractionsdivertikel, Stauungskatarrh im Pharynx und Oesophagus etc.). Schon bei relativ kleinen Aneurysmen der Brustaorta können tracheale Symptome auftreten, und zwar mässiger Hustenreiz, spontan oder in der Form des Sichverschluckens, geringe

[1] Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol., Bd. II. pag. 305, Berlin 1870.

Atemnot, Anfälle von Heiserkeit, leichte Hämoptyse, denen oft, abgesehen von Vagus- und Recurrensreizung, eine directe Compression oder Verschiebung der Trachea zugrunde liegt; auch abnorme Pulsation an Trachealringen ist bei laryngoskopischer Besichtigung beobachtet worden. *Oliver*[1] und (unabhängig von ihm) *Cardarelli*[2] haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer bestimmten Haltung des Kopfes und Halses zuweilen der Kehlkopf und die Luftröhre bei jeder Systole eine ruckartige Abwärtsbewegung zeigen. Nach *A. Fränkel*[3] tritt dies Symptom besonders dann ein, wenn entweder das Aneurysma sich genau an der Kreuzungsstelle des Arcus mit dem Hauptbronchus befindet, oder wenn — bei Sitz desselben im Anfangsteile des Bogens — eine Verwachsung mit der Vorderfläche der Trachea besteht. Sehr charakteristisch ist ein bellender Husten wie bei Croup, bei dem nicht selten in dem rein schleimigen Sputum kleine Blutbeimischungen auftreten, ferner anfallsweise auftretende, schnell vorübergehende Aphonie und anfallsweise auftretender Glottisverschluss (Glottiskrampf), der sich sofort wieder löst und mit starkem inspiratorischen Stridor verbunden ist. In den späteren Stadien ist die Expectoration eitriger Massen nicht selten; sie werden bisweilen anfallsweise wie bei Bronchiektasieen entleert, stammen aber durchaus nicht in allen Fällen aus wirklichen Höhlen, sondern sind nur die Folge einer diffusen, chronischen Bronchitis, deren Secret unter den obwaltenden Verhältnissen einen erschwerten Abfluss findet.

Pupillenveränderungen, die bei Aneurysmen bisweilen vorkommen, werden durch Druck auf den Halssympathicus oder auf die sensiblen Halsnerven (auf reflectorischem Wege) hervorgerufen. Der bei Aneurysmen vorkommende Exophthalmus ist nicht in allen Fällen erklärbar; jedenfalls ist er nicht immer durch venöse Stauung hervorgerufen, sondern bisweilen wohl dem directen Einflusse des Aneurysmas auf die Thyreoidea (ihre Blutgefässe und Nerven) zuzuschreiben.

Störungen im Bereich der sensiblen Sphäre sind ausserordentlich häufig. Die Patienten haben das Gefühl starken Herzklopfens in der Ruhe oder bei stärkeren Bewegungen; sie leiden an Beengung, namentlich bei gewissen Stellungen, z. B. beim Bücken; sie geben unbestimmte, dumpfe, klopfende und bohrende Schmerzen in der Tiefe und an einzelnen Partieen der äusseren Decke an. Namentlich zu Zeiten, wenn das Aneurysma stärkere entzündliche Erscheinungen in der Umgebung hervorruft, steigern sich die Schmerzen enorm, und es können heftige Schmerzparoxysmen in den Intercostalnerven und dem Plexus brachialis, namentlich häufig in den Nerven der linken Seite auftreten, Schmerzen, die häufig mit Ameisenlaufen, bisweilen mit leichten Lähmungen oder anderen Störungen der Beweglichkeit verknüpft sind. Sehr heftige Schmerzen werden durch das Aneurysma verursacht, wenn die pulsierenden Bewegungen eine beständige und heftige Erschütterung der Wirbelsäule oder des Rückenmarkes bewirken, oder wenn die knöchernen Hüllen der Medulla direct arrodiert werden.

Unserer Auffassung nach ist der hier in Betracht kommende Schmerz entweder die Folge einer mangelnden Ernährung der sensiblen Nerven des umgebenden Gewebes, die ja auf jede Veränderung der Blutzufuhr, auch wenn sie sich noch

---

[1] Lancet, 1878, II, pag. 406.
[2] Movimento medico-chirurgico 1878.
[3] D. med. Wochenschr., 1899, Nr. 1.

nicht im Pulse ausdrückt, in feinster Weise reagieren, oder er ist durch den mechanischen Druck des starreren Rohres bedingt, und wir glauben, dass der heftige neuralgische Paroxysmus nur den höchsten Grad der Erregung anzeigt, die wir in ihrer schwächsten Form als blosse Formication bezeichnen.

Fieber erregt das Aneurysma an sich nie; es kann aber zu secundären Entzündungen, zu Eiterung und Nekrose in der Umgebung, zu Schluckpneumonieen etc. kommen, welche Temperatursteigerung bewirken, die Beschwerden der Kranken sehr steigern und die Diagnose im höchsten Masse complicieren. So führt das Aneurysma unter allmählicher aber unregelmässiger Steigerung der Circulationsbeschwerden und schliesslich unter den Zeichen höchster Herzinsufficienz zum Exitus, oder der Tod tritt infolge von Marasmus, von Störungen in den Nachbarorganen oder secundären Entzündungen ein. Die Kranken gehen dann entweder unter dem Bilde allgemeiner Kachexie oder unter den Erscheinungen von Pericarditis und schrumpfender Pleuritis, bisweilen durch plötzliche Ruptur in die Lunge oder in die Luftwege, seltener durch Perforation nach aussen oder in den Rückenmarkscanal, dessen Wirbel allmählich arrodiert werden, zu Grunde. Dass auch plötzliche Lähmung, ja der Tod durch Loslösung von Gerinnseln aus dem aneurysmatischen Sacke und Einschwemmung in das Gehirn erfolgen kann, dass ebenso Embolieen anderer Organe nicht selten sind, braucht wohl nicht erst näher ausgeführt werden, ebensowenig wie die Thatsache, dass Störungen der Circulation in der Schädelhöhle und die Verschlechterung der Ernährung des Gehirns häufig durch Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Convulsionen etc. angekündigt werden. Auf die Stauungserscheinungen, die als Folge der Hemmung der Circulation durch das Aneurysma selbst, durch Herzschwäche oder begleitende Processe zu betrachten sind, wollen wir hier nicht näher eingehen, da sie nichts Charakteristisches bieten. Uebrigens tritt Albuminurie erst spät auf, wenn es sich nur um ein locales Aneurysma und nicht um die Folgen ausgebreiteter Arteriosklerose handelt.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass Aortenaneurysmen nur selten während grosser Körperanstrengung zerreissen, und die Ursache liegt nach manchen Autoren darin, dass die, durch Schluss der Glottis und Contraction der Brust- und Bauchmuskeln bewirkte, gleichzeitige Steigerung des intrathoracischen und intraabdominalen Druckes gewissermassen einen extravasculären Gegendruck schafft und somit ein Gegengewicht gegen den gesteigerten intravasculären Druck bildet. Findet eine beträchtliche Steigerung des Arteriendruckes, wie z. B. bei manchen Formen unbewusster Muskelbeeinflussung, bei psychischen Affecten, bei Schreck, bei epileptischen Anfällen statt, ohne dass die günstige antagonistische Beeinflussung in die Erscheinung tritt, so ist dann eine besondere Gelegenheit zur Berstung des Aneurysmas gegeben (*Sandvoord*[1]). Diese Erklärung ist wohl für die meisten Fälle unzutreffend. Selbst wenn ein plötzlicher Verschluss der arteriellen Bahnen in einem relativ grossen Gebiete stattfindet, so wird auf reflectorischem Wege durch Erweiterung des Strombettes (*Sommerbrodt*[2]) oder durch Verringerung der Strömung sofort für Entlastung der Gefässwand gesorgt.

---

[1] Med. Record, 1889, 16 March.
[2] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, pag. 601.

Die einzige Möglichkeit für eine Ruptur ist vorhanden, wenn nach oder gleich zu Beginn einer starken Systole plötzlich eine krampfhafte Zusammenziehung aller Körpermuskeln, womöglich bei gebeugter Körperhaltung, erfolgt; dann könnte wohl eine bereits nachgiebige Stelle unter der Gewalt des Blutstroms, dessen Eintritt in die Aorta nicht mehr gehemmt werden kann, und der auch nicht aus der Aorta abzufliessen vermag, gedehnt oder zerrissen oder in ihrer Function dauernd geschädigt werden.

Diagnose. Bei der Anwendung der Probepunction ist man verschiedener, sonst differentialdiagnostisch wichtiger Erwägungen mit einem Schlage enthoben. Wenn wir nun auch einen mit einer feinen Nadel vorgenommenen Einstich in ein Aneurysma nicht als einen gefährlichen Eingriff erachten, sofern die nötigen Cautelen nicht vernachlässigt werden, so möchten wir die Probepunction doch auf die immerhin seltenen Fälle beschränkt wissen, in denen die Diagnose zwischen Aneurysma und abgekapseltem pleuritischen Exsudat schwankt, und Indicatio vitalis vorliegt; denn in allen anderen Fällen wird auch ein exspectatives Verhalten nach kürzester Zeit Aufschluss über die Natur des Leidens geben.

Die Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und Aneurysma wird deshalb manchmal so schwierig, weil auch durch die Pulsation eines sehr ausgedehnten Herzens zwei pulsierende Centra vorgetäuscht werden können. Die Form der Pulsation kann namentlich dann sehr leicht Gelegenheit zu Irrtümern geben, wenn Infiltration der Lunge besteht, und die Fortleitung der Pulsation durch die infiltrierten Stellen hindurch auffallend stark ist. Im allgemeinen wird schon die Anamnese und der sonstige physikalische Befund, die Art der Geräuschbildung, die Form des Spitzenstosses und des Pulses und das Verhalten des Venenblutstromes Aufschluss geben; auch ist ja gerade hier eine Differentialdiagnose nicht besonders wichtig, da die Prognose in jedem Falle absolut schlecht ist. Als bestes diagnostisches Kriterium empfiehlt sich hier die Anwendung starker Dosen von Digitalis, die bei reiner Herzdilatation viel eher als bei Aneurysma eine wesentliche Veränderung der Herzdämpfung und des pulsierenden Gebietes herbeiführen.

Für die malignen Mediastinaltumoren gilt dieselbe Erwägung; denn eine genaue Diagnose kann auch hier nur dann von Bedeutung sein, wenn es sich um die möglichst zeitige operative Entfernung eines dicht unter dem Brustbeine befindlichen Drüsentumors oder um eine Geschwulst des Brustbeins selbst handelt. Abgesehen von der Probepunction dienen als besondere Zeichen für die Diagnose des Aneurysmas: die Stärke der Pulsation, ferner Veränderungen am Herzen selbst, die nicht blos auf die Dislocation zu beziehen sind, die vorhandenen Geräusche und das Aussehen der Patienten, das bei Anwesenheit von Mediastinaltumoren schon in den Anfangsstadien gewöhnlich äusserst kachektisch ist, während Patienten mit Aneurysmen oft auffallend rote Gesichtsfarbe haben. Bei Tumoren des Mediastinums pflegt auch die Dämpfung intensiver und diffuser zu sein, und sie nimmt gewöhnlich den obersten oder den mittleren Teil des Sternums ein, während die Aneurysmen ihren Sitz zur Seite des Sternums zu haben pflegen oder jedenfalls bald das Sternum überschreiten. Auch besteht bei malignen Tumoren unverhältnismässig stärkeres Oedem des Halses und Gesichtes

sowie Drüsenschwellung; die Venenstauung am Halse und die Augensymptome sind schon frühzeitig ausgeprägt. Gewöhnlich fehlen hier auch die Pulsation im Jugulum und die charakteristischen Erscheinungen am Arteriensystem. Im allgemeinen sind die Symptome bei Mediastinaltumoren chronisch progressiv, bei Aneurysmen intermittierend, indem Besserung und Verschlimmerung unvermittelt abwechseln. Natürlich sind alle diese Zeichen nicht pathognomonisch, und gerade bei der differentiellen Diagnose der beiden erwähnten Zustände kommen deshalb die grössten Irrtümer vor.

Sehr schwierig ist die Entscheidung bei Verdichtungs- oder Schrumpfungsprocessen der rechten Lunge; denn wir finden auch hier eine mehr oder weniger circumscripte oder ausgebreitete Dämpfung an den Prädilectionsstellen der Aneurysmen. Wir haben ferner eine auffallend weite und günstige Fortleitung der Aortentöne oder -geräusche, namentlich des zweiten, der sogar wegen besonderer Verhältnisse der Schallleitung einen klappenden Charakter tragen kann. Wir constatieren häufig, dass auch die Pulsation des Herzens sich so weit fortpflanzt, dass der unterhalb des Schlüsselbeines gelegene Teil des Brustkorbes isochron mit den Herzbewegungen erschüttert wird und die Annahme eines zweiten pulsierenden Centrums nahelegt. Die Entscheidung wird leichter, wenn aus dem ganzen Verlauf der Erkrankung (Fieber, Sputum etc.) und aus dem allmählichen Fortschreiten des Dämpfungsprocesses — der von der Lungenspitze aus sich nach unten verbreitet — von vorneherein eine primäre Erkrankung der Lungen erschlossen werden kann. Namentlich wichtig ist bei der chronischen, schrumpfenden Pleuritis die Feststellung, dass auch die Lungenspitze an dem Verdichtungs- oder Schrumpfungsprocesse teilnimmt; denn damit ist wenigstens für die frühesten Stadien die Annahme des Bestehens einer Lungenerkrankung fast immer gesichert. Dass aber auch hier Täuschungen vorkommen können, haben wir bereits oben ausgeführt.

Den genauen Sitz eines Aneurysmas der Brustaorta zu diagnosticieren halten wir in den meisten Fällen für ebenso schwer wie praktisch nutzlos, da die in dem einen Falle charakteristischen Symptome im anderen völlig versagen, und da eine subtile Diagnose hier keinen Nutzen für die Therapie schafft. Ueberdies ist ein grosser Teil der Zeichen mehr am grünen Tische ausgeklügelt als auf dem Boden der Erfahrung erwachsen. Nur betreffs des Aneurysmas der Bauchaorta möchten wir noch hervorheben, dass man sich hüten muss, ein solches allein auf systolische Geräusche im Epigastrium und in den Hypochondrien, selbst wenn sie noch so laut sind, anzunehmen; denn ein langes, die ganze Arteriendiastole ausfüllendes Geräusch über der Bauchaorta kann schon allein durch das Aufdrücken des Stethoskops in ein Phänomen verwandelt werden, das zwei deutliche Absätze zeigt, deren zweiter sogar noch in den Anfang der Arteriensystole fallen kann. Auch kommen in den Milzgefässen bei gewissen Formen des Milztumors eigentümlich sausende und blasende Geräusche vor, die leicht zur Verwechslung Anlass geben können. Selbst das für besonders charakteristisch geltende Kennzeichen, die Querpulsation des aneurysmatischen Tumors, ist durchaus nicht eindeutig, ganz abgesehen davon, dass eine Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln oder eine besondere Verdickung und Veränderung der Wand überhaupt jede Pulsation aufhebt. Ebenso-

wenig charakteristisch sind auch die anderen Symptome: denn die oft für charakteristisch gehaltenen schmerzhaften Paroxysmen — sei es, dass die Schmerzen sich auf die ganze Wirbelsäule oder nur auf einen bestimmten Punkt erstrecken, oder dass sie sogar in die unteren Extremitäten ausstrahlen — kommen in ganz derselben Weise auch bei schweren Formen von Kolik oder bei Druck von Tumoren auf die Wirbelsäule oder bei Myelitis vor. Es ist somit verständlich, dass wohl bei keiner Form von Aneurysmen öfter eine Fehldiagnose gestellt wird als beim Aneurysma der Bauchaorta, das in der Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle vollkommen symptomlos verlief.

Von Interesse ist noch das tiefsitzende Aneurysma der Carotis communis oder interna und der Vertebralis, nicht nur weil es häufig eines der frühesten Zeichen allgemeiner Arteriosklerose ist, sondern weil es bald sehr schwere Erscheinungen macht, von denen hauptsächlich zu erwähnen sind heftige Neuralgieen im Rücken, entlang der Wirbelsäule, und in den Armen (Druck auf den Plexus brachialis und cervicalis), heftige Kopfschmerzen, Ohnmacht und Schwindelanfälle, lästiges Sausen im Kopfe oder nur in einem Ohre, Schlingbeschwerden, und die Symptome, die durch Druck auf den Sympathicus, Vagus und Recurrens ausgelöst werden. Die Erweiterung der Carotis ist fast immer deutlich palpabel, und schon verhältnismässig geringe Grade und frühe Stadien der Erkrankung sind durch Vergleich mit dem Gefässe der anderen Seite oder aus den Veränderungen des Pulses an den peripheren, besser tastbaren Partieen zu erschliessen.

Das locale Aneurysma der Arteria pulmonalis ist ausserordentlich selten, abgesehen von den aneurysmatischen Erweiterungen und miliaren Ausbuchtungen kleiner Aeste, die sich namentlich innerhalb von Cavernen oder von geschrumpftem Lungengewebe finden. Unseres Erachtens bietet es so wenig charakteristische Symptome, dass es während des Lebens wohl nur in einer verschwindenden Zahl von Fällen mit Sicherheit diagnosticiert werden kann.

Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Anwesenheit eines zweiten (herzsystolisch) pulsierenden Centrums in der inneren Hälfte des zweiten und dritten linken Intercostalraumes oder in der Nähe des linken Sternalrandes, die Anwesenheit eines nur auf diesen circumscripten Bezirk beschränkten diastolischen Geräusches oder Frémissements, endlich der directe Nachweis einer Vergrösserung des rechten Ventrikels. Wichtig ist ferner der Nachweis eines deutlich fühlbaren Schwirrens, das sich hauptsächlich nach links und unten hin erstreckt und in den Halsarterien der rechten Seite nicht hörbar ist. Wenn es dahin fortgeleitet wird, was selten vorkommt, dann ist eben auch die Annahme einer Entstehung in der Aorta nicht ausgeschlossen. Für die Diagnose ist noch von Bedeutung die Beobachtung, dass der Dislocation des Herzens nach unten, die hierbei ebenso wie Achsendrehung des Organs vorkommen kann, keine Verstärkung des Spitzenstosses entspricht; denn Verstärkung des Spitzenstosses bei Dislocation der Herzspitze in den sechsten Intercostalraum ist sonst für Hypertrophie der linken Kammer und Veränderung an der Aorta descendens charakteristisch. Leider lassen aber auch diese Zeichen oft im Stich. Venenpuls am Halse bei Abwesenheit aller sonstigen Ursachen für eine isolierte Stauung im rechten Herzen spricht ebenfalls in gewissem Sinne für den Sitz der Erweiterung im Stamme der Pulmonalarterie. Endlich ist noch zu erwähnen, dass beim Aneurysma der Art. pulmonalis sehr frühzeitig auffallende Atemnot auch während der Ruhe besteht. Je jünger übrigens der Patient ist, desto eher kann man bei Anwesenheit sonstiger charakteristischer Erscheinungen ein Aneurysma der Aorta ausschliessen und ein Aneurysma der Pulmonalarterie annehmen, namentlich dann, wenn ausserdem die Folgen von Entwicklungsfehlern am Herzen oder sonst am Körper wahrnehmbar sind, und starke Cyanose besteht.

Die **Prognose** quoad vitam lässt sich bei einem bereits ausgebildeten Aneurysma einer grösseren inneren Arterie deshalb so schwer stellen,

weil man die intercurrenten Zufälle (Ruptur, plötzliche Herzlähmung, acute Pleuritis und Pericarditis, Gehirnanämie und Embolie) nicht vorauszusehen vermag. Im allgemeinen geben Aneurysmen, die nicht von vorneherein schon starke Pulsationen zeigen — denn stark pulsierende Erweiterungen wachsen gewöhnlich sehr schnell — bei genügender körperlicher Schonung keine absolut ungünstige Prognose bezüglich der Lebensdauer; denn wir haben Fälle gesehen, wo nach stürmischem Beginn bei zweckmässigem Verhalten jahrelang die localen und allgemeinen Symptome so zurücktraten, dass man an eine Täuschung in der Diagnose glauben konnte. Wo allerdings besonders heftige Schmerzanfälle oder Krampfhusten zur Beobachtung kommen, wo bereits während der Ruhe Störungen der Atmung oder stenocardische Anfälle bestehen, wo die Erschütterung diffus und heftig ist, wo Stimmbandlähmung und Exophthalmus auftritt, da pflegt der gewöhnlich sehr qualvolle Exitus nicht fern zu sein.

Therapie. Einer chirurgischen Behandlung — die leider mit Heilung nicht identisch ist — sind höchstens die Aneurysmen des Truncus anonymus zugänglich. In allen anderen Fällen wird man sich, — ganz abgesehen von der absoluten Nutzlosigkeit eines Eingriffes, wo es sich um eine ausgebreitete atheromatöse Veränderung der Gefässwand handelt — von vornherein schon aus praktischen Gründen und in der begründeten Ueberzeugung, dass es unmöglich ist, so grosse Gefässe ohne Lebensgefahr für den Patienten zu unterbinden oder grosse Gefässbezirke dauernd aus der Circulation auszuschalten, zu einem Verzicht auf jeden operativen Eingriff entschliessen müssen. Wenn also nicht der seltene glückliche Fall vorliegt, dass ein nach einem Trauma entstandener, mit dem Gefässrohr nur durch eine minimale Oeffnung communicierender, periarterieller Sack abgebunden oder durch Coagulation des Blutes zur Verödung gebracht werden kann, — was beim spontanen Absterben des Endothels im Verlaufe des Processes ohnehin geschieht, — so können wir doch eben nur mit palliativen Massnahmen vorgehen, zu denen man auch die in der letzten Zeit, wie es scheint mit Erfolg, ausgeführte Unterbindung der jenseits des Aneurysmas liegenden grösseren Arterienäste, Carotis oder Subclavia, rechnen kann. Indessen stehen wir auch diesen Operationsergebnissen — wenigstens soweit es sich um Aneurysmen des Anfangsteiles der Aorta handelt — skeptisch gegenüber, da die Resultate schliesslich doch wenig erfreulich sind, und wir manchen Fall beobachtet haben, in dem ganz überraschend ein spontaner Stillstand des Processes eintrat, und sogar infolge von spontaner Gerinnung des Blutes im Sacke die Pulsation für lange Zeit verschwand. Wir würden also zu einer Operation nur unter ganz besonderen Verhältnissen raten, d. h. wenn ein evidentes Trauma vorangegangen ist, wenn die Gefässwand sonst aller Wahrscheinlichkeit nach völlig gesund ist, oder wenn der Patient wegen starker Beschwerden einen operativen Eingriff unter allen Umständen verlangt. Ebenso halten wir die Anwendung der Elektropunctur für ein Mittel von höchst zweifelhaftem Werte, und auch die sonstigen Massnahmen, sind bei einem ausgebildeten Aneurysma wenig wirksam. Deshalb muss das Hauptgewicht der ärztlichen Thätigkeit auf die frühzeitige Erkennung des Leidens und auf die Abhaltung aller Schädlichkeiten, namentlich aller starken Anforderungen an mechanische Arbeit und aller Emotionen gelegt werden.

Gegen das Aneurysma medicamentös vorzugehen scheint von vornherein unmöglich, da Gewebe, das zerstört oder doch schon wesentlich verändert ist, wenn wir die Diagnose stellen, durch Medicamente unmöglich restituiert und zu normaler Leistungsfähigkeit gebracht werden kann; wir können nur symptomatisch die Thätigkeit der Gefässwandung, welche die Compensation zu leisten hat, unterstützen. So empfiehlt sich am meisten das Ergotin, von dem wir selbst in vorgeschritteneren Fällen fast immer einen gewissen Erfolg gesehen haben, den wir, um es besonders zu betonen, nicht etwa einer Einwirkung auf den aneurysmatischen Sack, sondern auf den ganzen Gefässapparat, dessen Thätigkeit eine kräftigere wird, zuschreiben. Das Ergotin wirkt dadurch, dass es den Tonus und somit die Leistungsfähigkeit des noch relativ gesunden, vicariierend thätigen Teiles der Gefässwand temporär verstärkt. Wir raten aber das Mittel Monate hindurch gebrauchen zu lassen, und zwar mit etwa achttägigen Pausen täglich 3 bis 4 Dosen von 0·1—0·3 Ergotin oder ebensoviele Esslöffel eines starken Infus. sec. corn. (10·0 bis 15·0 : 150·0). Von Ergotininjectionen selbst haben wir wesentliche Vorteile nicht gesehen; sie müssen verhältnismässig häufig appliciert werden und sind doch immerhin zu schmerzhaft, um lange Zeit hindurch fortgebraucht zu werden. In ähnlicher Weise wie Ergotin wirkt Digitalis und die anderen Herztonica und Stimulantia, die je nach Bedarf gereicht werden müssen, um die erlahmende Thätigkeit des Herzens zu unterstützen. Viele Autoren glauben, dass es möglich sei, durch Darreichung von sogenannten gerinnungsbefördernden Substanzen die Fähigkeit des Blutes zur Coagulation zu steigern und somit die Möglichkeit einer spontanen Gerinnselbildung in dem Aneurysma herbeizuführen. Wir halten einen solchen Versuch für theoretisch und praktisch gleich wenig gerechtfertigt und haben nie Nutzen von der Anwendung von Eisenmitteln, z. B. von Liquor Ferri sesquichlorati oder von Adstringentien, wie Plumbum aceticum, Plumbum tannicum oder Tannin gesehen.

G. Sée[1] empfiehlt bei der Behandlung der Aneurysmen besonders Jod und zur symptomatischen Behandlung der sie begleitenden Neuralgieen das Antipyrin. Unserer Erfahrung zufolge ist Jod in keinem Falle von wesentlichem und unzweifelhaftem Nutzen gewesen: das Antipyrin und Phenacetin dagegen erweist sich bei den secundären nervösen Beschwerden nicht selten wirklich, wenn auch vorübergehend, nützlich. Für sehr wirksam erachten wir in vielen Fällen, namentlich, wenn das Aneurysma stark pulsierend nach aussen wächst, die Application von Eis in Form einer sogenannten Herzflasche. Die Anwendung muss während vieler Stunden des Tages erfolgen, doch natürlich immer unter Einschaltung von längeren Pausen. Auch darf die Kälteeinwirkung nicht zu intensiv sein, einerseits um die Haut nicht zu schädigen, andererseits um nicht sonstige unangenehme Störungen, z. B. Husten, auszulösen. Die kräftige Massage eines an der Brustwand sichtbaren Aneurysmas halten wir für direct schädlich; bei Stauungserscheinungen wirkt vorsichtige Massage des Körpers zwar nicht ungünstig, bringt aber doch schliesslich keinen Nutzen. Völlig nutzlos ist die Galvanisation, in welcher Form sie auch immer vorgenommen werden mag.

[1] Bull. de l'Acad. de méd. 1881. pag. 275.

Dagegen wirken vorsichtig angewandte hydropathische Massnahmen, namentlich *Priessnitz'*sche Umschläge während der Nacht, ziemlich beruhigend und sind daher von günstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Von sonstigen Massnahmen kommt nur noch die Anwendung der Narcotica in Betracht, und diese sind richtig verwertet, von grosser Bedeutung, namentlich bei den quälenden Hustenparoxysmen, den nächtlichen stenocardischen Anfällen und den Atmungsbeschwerden. Neben Morphium empfiehlt sich besonders Belladonna oder auch Atropin in kleinen Dosen. Opium ist bisweilen hier viel wirksamer als Morphium, und auch die Präparate von Cannabis indica scheinen in nicht zu kleinen Dosen häufig eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit, und zwar ohne jede unangenehme Nebenwirkung herbeizuführen. Zur Coupierung der stenocardischen Anfälle wird auch Nitroglycerin empfohlen; wir glauben, dass meist Tinct. Valerian. aether., Spirit. aether. oder reiner Aether in grösseren Dosen noch wirksamer ist. Als Schlafmittel ist Chloral und, wenn es sich nur um secundäre nervöse Irritationszustände handelt, Sulfonal zu empfehlen.

2. Die intermittierende Erweiterung der Aorta abdominalis.

(Paroxysmale Pulsation und Dilatation des Gefässes.)

Pathogenese und Aetiologie. Unter den verschiedenen Formen abdominaler Pulsationen verdient die in Paroxysmen auftretende Erweiterung der Bauchaorta, auf die wir[1] wohl zuerst aufmerksam gemacht haben, eine besondere Beachtung, zumal da sie bei der Entstehung einer grossen Reihe von cardialgischen Anfällen sehr stark beteiligt ist. Vielleicht ist sogar der dadurch bedingte periodische Druck auf die Nachbarschaft nicht gerade selten überhaupt die einzige Ursache der Schmerzparoxysmen, besonders wenn dadurch die Nervenplexus stark gezerrt und erschüttert werden; doch ist es immerhin möglich, dass auch eine primäre sensible Reizung (unbekannter Aetiologie) im Gebiete der Nervenplexus in gleicher Weise den Schmerz und auf dem Reflexwege die Erweiterung des Gefässes auslöst, wie ja auch ähnliche Verhältnisse bei der Hemikranie obwalten, die doch nicht selten von Entzündungen der Augen, der Nase, der Zähne aus reflectorisch ausgelöst wird.

Da beim Fehlen von Vasodilatatoren in dem Stamme der Aorta ein solcher langdauernder Nachlass des Tonus, wie er hier beobachtet wird, seine Ursache wohl nur in einer Veränderung der Abflusswiderstände im Capillargebiet haben kann, so wird wohl auch hier der Erscheinung in letzter Linie eine erhöhte Reizung gewisser Protoplasmagebiete zu Grunde liegen; d. h. eine gesteigerte Thätigkeit der im Gebiete des Magen-Darmtractus gelegenen Apparate, besonders wohl gewisser Drüsen, kann naturgemäss zu vermehrtem Blutabfluss aus der Aorta und dem entsprechend zu einer Verbreiterung des gesamten Gefässquerschnittes führen. In der That sehen wir auch, dass gewöhnlich schon vor und gleichzeitig mit dem Eintritte der Pulsation beträchtliche, dauernde Verdauungsstörungen bestehen, die sich in Heisshunger, Flatulenz, Obstipation äussern und bei längerem Bestehen der Anfälle stets zu

[1] Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure als diagnostisches Hilfsmittel etc. D. med. Wochenschr., 1882, Nr. 2.

starker Anämie, zur Abmagerung und endlich zu besorgniserregenden Schwächezuständen führen. Natürlich können aber auch sehr ausgeprägte und langdauernde Schmerzparoxysmen das Ihrige zu der allgemeinen Ernährungsstörung beitragen. Dazu kommt noch, dass schliesslich auch das Herz bei den Anfällen von intermittierender Erweiterung der Aorta abdominalis durchaus nicht unbeteiligt bleibt; denn es muss ja verstärkt arbeiten, um die grössere Blutmenge für das erweiterte Gefäss zu liefern.

Derartigen Volumsschwankungen an der Aorta zu begegnen ist im ersten Augenblicke befremdend, da ja die Musculatur nur gering ist; doch liefern unsere Beobachtungen — wir haben oft Gelegenheit gehabt, das Factum zu demonstrieren — den vollen Beweis, dass auch hier ein beträchtlicher vitaler Tonus des elastischen Gewebes bestehen muss, dessen Nachlass eine beträchtliche Erschlaffung bedingen kann, die sehr weit über das Mass der normalen gefässdiastolischen Erweiterung hinausgeht.

Die speciellen ätiologischen Momente konnten wir trotz der vielen von uns beobachteten Fälle nicht eruieren. Hauptsächlich haben wir das Leiden bei Frauen aller Bevölkerungsclassen gesehen, die schon Jahre lang an Anfällen von heftigen, bohrenden und reissenden cardialgischen Schmerzen litten, an die sich oft qualvolles Erbrechen anschloss. Jedenfalls spielt weder die Chlorose noch eine andere Constitutionskrankheit dabei eine Rolle; auch das Climacterium, das Schnüren oder vorausgegangene Magen- und Leberaffectionen können hier nicht als Ursachen angeschuldigt werden. Wir können somit nur vermuten, dass es sich um eine wahre Neuralgie oder um eine reflectorische Aufhebung des Gefässtonus im Gebiete der Unterleibsarterien handelt.

Symptome. Der Anfall besteht gewöhnlich aus einer Vorperiode, an die sich die Akme mit stärkster Verbreiterung und Pulsation des Gefässes anschliesst, worauf unter plötzlicher Verengerung des Gefässes eine gewisse Euphorie eintritt, die aber durch das Gefühl grosser Schwäche und verschiedene unangenehme Sensationen getrübt wird. In seltenen Fällen folgen Perioden der Erweiterung oder Verengerung aufeinander; in einem sehr schweren Falle haben wir diesen Wechsel 4mal beobachtet, bis die normalen Verhältnisse dauernd wiederkehrten. Die Zeitdauer der Anfälle ist sehr variabel: sie erstrecken sich meist über mehrere Stunden und nicht selten mit wechselnden Intervallen über mehrere Tage. Auch bezüglich der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen und den Perioden gehäufter Anfälle besteht keine Regelmässigkeit; sie cessieren Wochen, Monate, Jahre.

Die meisten Patienten geben an, dass während der Schmerzanfälle ein starkes, sehr beängstigendes Pulsieren und Schlagen in der Oberbauchgegend, selten im mittleren oder unteren Teile des Abdomens besteht. Oefters strahlen die Schmerzen nach dem Rücken hin aus, sehr selten nach den Beinen. Häufig besteht noch lange Zeit nach dem Anfall eine Schmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze im Lendenteil der Wirbelsäule, sowie eine starke Hyperästhesie der Bauchhaut, namentlich der linken Seite. Die Anfälle sind gewöhnlich mit Stuhlverstopfung verbunden, oder Stuhlverstopfung geht ihnen voraus. In vielen Fällen sehen die Kranken während des Anfalles blass und verfallen aus und zeigen kalten, klebrigen Schweiss. Auch leidet die Ernährung schon nach wenigen Anfällen, falls sie schnell aufeinanderfolgen, sehr beträchtlich. Bemerkenswert ist es, dass bei den leichten Anfällen und noch nach ihrer Beendigung Würgebewegungen bestehen, während bei den

schweren nicht selten wirkliches Erbrechen, das ja auch bei der Migräne so sehr in den Vordergrund tritt, zur Beobachtung kommt. Fast immer ist auch das Herz beteiligt. So stellt sich gewöhnlich während der Anfälle und auch schon vor Beginn des typischen Paroxysmus starkes Herzklopfen ein, Herzdämpfung und Herzshock sind verbreitert, es treten pulsatorische Vorwölbungen der Intercostalräume auf, und sogar die Halsgefässe können eine stärkere Pulsation als sonst zeigen. Die Pulsfrequenz ist im typischen Anfall meist, doch nicht immer beträchtlich, gesteigert, der Puls an der Radialarterie und Carotis ist gewöhnlich klein, aber etwas hüpfend; dagegen zeigt er sich in den Iliacae, falls sie tastbar sind, nur wenig, in den Arterien des Unterschenkels eigentlich gar nicht verändert. Nicht selten setzt der Puls aus, und die Herzaction wird für einige Zeit unregelmässig. Das ist immer dann der Fall, wenn die Schwankungen des Calibers der Bauchaorta deutlich ausgeprägt sind, wenn Verengerung mit Erweiterung in relativ kurzen Intervallen abwechselt, wie man während eines typischen Anfalles deutlich beobachten kann. Namentlich der plötzliche Uebergang von der beschleunigten Herzaction zur Verlangsamung, der mit einer beträchtlichen Verengerung des vorher erweiterten Gefässes verbunden zu sein pflegt, hat auf die Kranken meist einen sehr unangenehmen Einfluss, da der Augenblick der Gefässverengerung und Pulsverlangsamung sich durch den Eintritt einer Art von Shock oder Ruck, der im ganzen Körper empfunden wird, kundgiebt.

Diese Form der Anfälle hat grosse Aehnlichkeit mit denen der paroxysmalen Tachycardie und auch mit den Erscheinungen des Morbus Basedowii, nur dass bei letzterem mehr die Gefässe der oberen Körperhälfte beteiligt sind. Wie beim Morbus Basedowii eine Anomalie der Schilddrüsenfunction zuerst den Gefässapparat des Kopfes und dann das Herz zum Zwecke der Compensation in Mitleidenschaft zieht, so glauben wir, dass hier die Functionsstörung eines Unterleibsorgans dieselbe Wirkung ausübt und natürlich zuerst Folgeerscheinungen in der betreffenden Gefässprovinz nach sich zieht.

Bei der Palpation des paroxystisch erweiterten Gefässes constatiert man schon bei leichtestem Druck ein weit ausgebreitetes (systolisches) Schwirren und bei der Auscultation vernimmt man entweder ein lautes, rauhes, über das ganze Abdomen hin sich verbreitendes, langes Geräusch oder eine Art von continuierlichem Sausen, in dem sich bisweilen zwei getrennte Phasen, deren letzte mehr hauchend ist, unterscheiden lassen. Nach der Verengerung des Gefässes verschwindet gewöhnlich das Geräusch bis auf ein leichtes Blasen, das nur bei starkem Druck des Stethoskops hörbar ist, und man vernimmt dann ein leichtes dumpfes Klopfen. Zuweilen sind aber, auch bei stark erweitertem Gefässe, keine Geräusche zu hören, sondern es besteht, bei leisem Aufsetzen des Hörrohrs, ein einfacher oder verdoppelter (gespaltener), starker Ton, der mit einer beträchtlichen Erschütterung der Umgebung verbunden ist.

Sehr merkwürdig ist die Wirkung stärkeren Druckes auf das pulsierende Gefäss oder auf den oberen Teil des Abdomens. Der Druck ist gewöhnlich anfänglich sehr schmerzhaft, wird aber, wenn man mit leichtem Druck beginnt und ihn ganz allmählich verstärkt, immer weniger empfindlich; zuletzt erzeugt er sogar ein gewisses Gefühl der Beruhigung, und nachdem man ihn etwa eine Minute ausgeübt hat, hört oft Schmerz und Pulsation mit einem Schlage auf, und die Aorta

zeigt plötzlich ihr normales Caliber und normale Pulsation. Es liegt hier entschieden eine Analogie mit der Wirkung der Carotiden-Compression bei gewissen Neuralgieen des Trigeminus und bei der Migräne vor, wo ja auch der Druck auf das Gefäss die Schmerzanfälle aufhebt oder verringert. Auch leichtes Faradisieren oder Massieren der Bauchdecken beseitigt übrigens manchmal den Anfall.

Die **Diagnose** ist meist nicht eher mit Sicherheit zu stellen, als bis man durch Beobachtung eines typischen Anfalles die Thatsache der intermittierenden Erweiterung der Aorta sichergestellt hat. Wenn vorher die normale Beschaffenheit der Aorta constatiert wurde, so liefert dann im Anfalle der Befund eines stark erweiterten und heftig pulsierenden Gefässrohres, das aber nur innerhalb einer bestimmten Strecke diese Erscheinungen bietet, eine sichere Basis für die Diagnose, die auch noch dadurch bestätigt werden kann, dass man durch Massieren des Gefässes, wie oben geschildert ist, die Symptome oft zum Verschwinden bringen kann. Wenn diese eben erwähnte Manipulation gelingt, so genügt sie dann auch vollkommen zur Sicherstellung der Diagnose, selbst bei einem Kranken, den man vorher noch nicht gesehen hat. Da die Dauer der Anfälle, wie gesagt, bei paroxysmaler Pulsation in der Regel einige Stunden nicht überschreitet, so kann man trotz des Befundes, der auf den ersten Anblick hier gewöhnlich für ein Aneurysma zu sprechen scheint, schon innerhalb kurzer Zeit die richtige Diagnose stellen und den Kranken beruhigen.

Die **Prognose** ist — wenn auch nicht quoad restitutionem completam — keine schlechte. Wir haben schliesslich in allen Fällen nach längerer oder kürzerer Zeit eine völlige Rückbildung der Ernährungsstörung eintreten sehen, auch wenn die Anfälle nicht ganz cessierten. Doch muss hervorgehoben werden, dass die Vorhersagung bezüglich der Zeitdauer der Heilung und des allgemeinen Verlaufes der Erkrankung vorsichtig gefasst werden muss, da in einer Reihe von Fällen, in denen sich die Anfälle sehr häufen, die Ernährung der Kranken fürs Erste so leidet, dass man selbst an eine schwere Kachexie denken könnte, zumal da häufig die Kranken in eine immer stärkere Gemütsdepression geraten. Auch sind Rückfälle nicht selten.

Therapie. Am vorteilhaftesten haben wir es gefunden, während des Anfalles Wärme zu applicieren. Nur in seltenen Fällen wirkt sie nicht günstig; dann ist gewöhnlich die Anwendung der Kälte, z. B. einer Eisblase oder kalter Umschläge, von Nutzen. Sehr gut wirkten in manchen Fällen narcotische Mittel, namentlich Belladonna (Extract und Tinctur) oder Morphium, letzteres in Dosen von 0·01. Auch Cognac, Tinct. Valerian. aether., Tinct. cannab. indic., und Aether sulfuric. sind bei leichten Anfällen vorteilhaft. In einigen Fällen haben uns Eingiessungen von 1/4 Liter kalten Wassers Nutzen geschafft, indem sie den Anfall zu mildern oder zu coupieren schienen. Fast immer hat richtig ausgeübte Massage des Abdomens und sanfter, aber anhaltender und gleichmässiger Druck auf das pulsierende Gefäss Erleichterung gebracht oder sogar ein vollständiges Sistieren des Anfalles herbeigeführt. Beim Comprimieren des Gefässes sei man vorsichtig, lasse sich aber durch die anfänglichen Schmerzäusserungen der Patienten nicht abhalten, die Compression einige Minuten hindurch fortzusetzen, da dann oft mit einem Schlage die Pulsation und der Schmerzparoxysmus

aufhört. Zu erwähnen ist noch, dass wir nach längerem Gebrauch von Ergotin (0·1—0·25 mehrmals täglich) schliesslich eine wesentliche Verringerung, selbst vollständiges Aufhören der Anfälle beobachtet haben. In einigen Fällen hat die Application von ableitenden Mitteln, Sinapismen etc. auf das Epigastrium und die Application des elektrischen Pinsels auf die Schmerzpunkte an der Wirbelsäule oder an die Stelle der Pulsation anscheinend einen guten temporären Erfolg ausgeübt. Sehr vorteilhaft ist es für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen und mässige Gymnastik des Unterleibes ausführen zu lassen; auch hydropathische Massnahmen sind für die Hebung des Allgemeinbefindens nützlich.

3. Verdickung der Aorta abdominalis.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass wir bei vier Fällen — sie betrafen nur Männer — eine stark ausgesprochene sklerotische Verdickung einer grösseren Strecke der Aorta abdominalis beobachtet haben, durch die das Gefäss in ein sehr starres und stark geschlängeltes, überaus deutlich abzutastendes Rohr verwandelt war, das an manchen Stellen kantig verdickt erschien, dessen Pulsationen aber stets wahrnehmbar waren. So wenig Erscheinungen im ganzen eine solche Veränderung des Gefässes bei Leuten zu machen scheint, die sich viel bewegen und guten Stuhlgang haben —, sie giebt sich dann wohl nur durch ab und zu auftretende neuralgische Beschwerden und vielleicht durch peiodische Koliken und Hämorrhoidalblutungen kund — so starke Beschwerden ruft sie bei Individuen hervor, die durch ihre Thätigkeit zu einer vorzugsweise sitzenden Lebensweise gezwungen sind, obwohl sie an primärer oder secundärer Plethora abdominalis leiden. Bei diesen Patienten treten, namentlich wenn sie infolge gewisser Beschäftigungen genötigt sind, das Abdomen, noch dazu bei unzweckmässiger Arbeits- und Sitzgelegenheit, dauernd und stark zu comprimieren, ausserordentlich heftige, meist continuierliche Schmerzparoxysmen auf, die sich nicht nur während der Arbeit, und namentlich wenn einige Tage hindurch Obstipation besteht, besonders steigern, sondern auch in der Rückenlage, wenn das Gefäss wieder unter normale Verhältnisse gesetzt wird, recht qualvoll werden können. Gewöhnlich besteht beständig ein dumpfer, bohrender Schmerz, der nach der linken Abdominalhälfte und nach der Wirbelsäule hin ausstrahlt. Zugleich klagen die Kranken über ein Gefühl von eigentümlichem Klopfen in der linken Seite des Unterleibes, häufig auch über Sensationen von Ameisenlaufen und Parästhesie im Leibe und in den Beinen. Die Diagnose kann, bei Ausschluss aller übrigen Momente, durch den ähnliche cardialgische Beschwerden hervorgerufen werden, nur durch Palpation gestellt werden (s. o.), zumal wenn das Gefäss bei Berührung deutlich schmerzhaft ist, und wenn Compression den Schmerz steigert. Auch der Schluss ex juvantibus kann hier gemacht werden, wenn nämlich die hier einzig mögliche Therapie eingeschlagen, d. h. die Haltung des Körpers bei der Arbeit total verändert und der Stuhlgang geregelt wird. Schon wenige Tage, während welcher der Patient beständig in horizontaler Lage verweilt oder wenigstens das Sitzen mit zusammengepresstem Unterleibe vermeidet, genügen, das Leiden zu beseitigen oder erheblich zu vermindern. Man muss hier annehmen, dass nach Behebung der Widerstände in der Peripherie eine Erleichterung der Blutcirculation im Stamme der Aorta eintritt, wodurch die schmerzhafte Zerrung und Streckung der verdickten Wand bei der Passage des Blutes fortfällt.

4. Verengerung der Aorta.

Verengerung des Lumens der Aorta kann durch Endarteriitis obliterans, locale Thrombose, Embolie, durch Compression von aussen, bei Tumoren des Mediastinums etc. oder durch Entwicklungshemmung entstehen, durch Processe, die entweder das Gefäss in seinem ganzen Verlaufe oder an drei Prädilectionsstellen, nämlich am Ursprunge aus dem Herzen, an der Aorta descendens thoracica oder an der Aorta abdominalis betreffen.

Die Fälle von angeborener allgemeiner Enge der Aorta, welche zwar im Leben gewöhnlich nicht erkannt werden, besitzen doch eine gewisse klinische Bedeutung, da sie plötzlichen Tod verursachen und scheinbar leichte Krankheiten, z. B. Infectionskrankheiten, so ungünstig beeinflussen können, dass sich,

im Gegensatze zu der scheinbar leichten Anfangserkrankung, ganz unerwartet schwere Erscheinungen von Seiten des Herzens einstellen. Ueberhaupt liefern sie günstige Bedingungen für die Entstehung von Ernährungsstörungen am Herzmuskel (Myocarditis, Fettherz) und bilden auch das Substrat für die Ausbildung gewisser Constitutionsanomalieen, z. B. schwerer Gefässwandsklerose, Scrophulose, Tuberculose, Hämophilie *(Virchow*[1], *Beneke*[2]*)*. Gewöhnlich, wenn auch nicht immer, findet sich starke Hypertrophie des linken Ventrikels bei engen und stark gespannten Arterien; seltener, und wahrscheinlich erst als Folge beträchtlicher Schwächung des Herzmuskels, kommt Dilatation des Herzens vor. Relativ frühzeitig tritt ein Mitralgeräusch oder Erscheinungen von Insufficienz der Klappen auf. Das Geräusch beruht dann entweder auf hochgradiger contractiler Schwäche des Myocardiums (relative, functionelle Insufficienz der Klappen), oder ist die Folge wirklicher Sklerosierung des Gewebes unter dem Einflusse der beträchtlich erhöhten Ventrikelarbeit und demgemäss das Zeichen einer wahren Schlussunfähigkeit der Klappen. Auch systolische Geräusche am Ostium Aortae oder am Rücken sind bisweilen vorhanden. Von anderen Symptomen ist zu erwähnen: heftiges, paroxysmales und oft lange andauerndes Herzklopfen, das schon im jugendlichen Alter ohne besondere Ursache auftritt, das Vorkommen wahrer stenocardischer Anfälle sowohl bei Anstrengung als auch in der Ruhe, der Eintritt von deutlicher Dyspnoe selbst bei leichtester Erregung und Anstrengung. Ferner soll charakteristisch sein die andauernd subnormale Temperatur, die sich auch beim Bestehen einer sonst Fieber hervorrufenden Infectionskrankheit nie bis zur Norm erhebt. Die Diagnose wird begünstigt durch das Vorhandensein auffallender Ernährungsstörungen, beträchtlicher, nicht zu beeinflussender Anämie bei wachsgelber Gesichtsfarbe und vor allem durch den Nachweis anderer Erscheinungen von Entwicklungshemmung. In einer grossen Reihe von Fällen verläuft aber diese Bildungsanomalie überhaupt symptomlos. — Uebrigens kann abnorme Enge des Aortensystems nach dem Tode dadurch vorgetäuscht werden, dass durch die Wirkung der natürlichen Elasticität das Arterienrohr verengert erscheint, obwohl es im Leben, wie das Verhalten der Pulswelle bewies, normalen Umfang und vollkommene Erweiterungsfähigkeit besass. Man darf also eine angeborene oder erworbene Enge des Aortensystems nur dann aus dem Obductionsbefunde mit Sicherheit erschliessen, wenn secundäre Erscheinungen am Herzen, z. B. Hypertrophie und Dilatation, das Bestehen eines mechanischen Hindernisses im Aortensystem während des Lebens, für das sonst alle anderen Anhaltspunkte fehlen, wahrscheinlich machen (vergl. pag. 117).

Die angeborene Stenose der Aorta descendens sitzt gewöhnlich, entsprechend dem Isthmus der Aorta des Fötus, unterhalb der linken Subclavia, fast im Niveau des Ductus Botalli. Wenn mehrere Verengerungen gleichzeitig vorkommen, so ist das zwischen den verengerten Stellen liegende Stück des Gefässes auffallend verbreitert. Die Länge der Verengerung beträgt durchschnittlich etwa 20 Mm., und der Grad der Verengerung kann ausserordentlich verschieden sein. Auch diese Anomalie hat gewöhnlich deutliche Rückwirkung auf das Herz und die grossen Gefässe; meist findet sich Dilatation sämtlicher Höhlen, häufig auch Hypertrophie des linken Ventrikels, zuweilen auch Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen. Die von der Aorta ausgehenden grossen Gefässstämme zeigen gewöhnlich beträchtliche Dilatation. Zuweilen bildet sich ein vollständiger Collateralkreislauf zwischen der Subclavia und ihren Aesten einerseits und den hinteren Intercostal- und Lumbalarterien oder der Epigastrica inferior andererseits aus, so dass auf diese Weise die verengerte Stelle umgangen und ausgeschaltet wird. Man bemerkt dann in dem ganzen Umfange des Thorax stark gefüllte arterielle Gefässe, in denen auch blasende Geräusche auftreten können. Auch ist wichtig, dass die Pulswelle in der Cruralis schwächer ist und später ankommt als in der Radialis, natürlich nur dann, wenn der Sitz der Verengerung an der absteigenden Aorta oder tiefer liegt. Anderweitige Entwicklungsanomalieen (am Herzen oder an sonstigen Stellen des Körpers, Missbildungen an Fingern und Zehen) können ebenfalls die Annahme einer angeborenen Verengerung der Aorta descendens nahe legen. Für viele Kranke ist diese Störung, die bisweilen ganz symptomlos verläuft, durchaus nicht so verderblich wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte; denn sie sterben erst in vorgerücktem Alter und an intercurrenten Krankheiten, weil ein vollkommener Ausgleich erfolgt ist.

[1] Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872.
[2] Anatom. Grundl. d. Constitutionsanomalieen. Marburg 1878.

XIV. Therapie der Herzkrankheiten.

1. Allgemein-therapeutische Gesichtspunkte.

Bedeutung der functionellen Diagnostik für die Therapie. An die Spitze einer Erörterung über die Therapie der Herzkrankheiten kann man den Satz stellen, dass, abgesehen von den acut entzündlichen Krankheiten, deren Auftreten stürmisch, und deren Entfaltung unberechenbar ist, ein Erfolg der Behandlung dann am sichersten in Aussicht steht, wenn die ärztliche Fürsorge bereits vor Ausbildung eines durch dauernde Veränderung oder Verminderung der Leistung charakterisierten Zustandes, also vor Eintritt der sogenannten Compensationsstörung, beginnt. Der scheinbar paradoxe Satz, dass die Therapie bei anscheinend völlig normaler Leistungsfähigkeit, trotz des Fehlens subjectiver und objectiver Störungen beginnen müsse, findet eine ausreichende Bestätigung bei Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte der Herzleiden. Auf keinem Gebiete der Pathologie ist ja die allmähliche Entwicklung der Functionsveränderung zur Functionsstörung, der Uebergang der letzteren zur dauernden Functionsschwäche und zur chronischen, auch durch Gewebsstörungen charakterisierten Krankheit so ausgesprochen wie bei den Anomalieen der Herzarbeit, für deren frühzeitige Ermittlung wir vor allem in den Angaben der richtig examinierten Kranken wichtige Anhaltspunkte besitzen. Weil aus diesem Grunde bei Herzleidenden eine scheinbar normale Leistungsfähigkeit, die in Wirklichkeit aber nur durch Aufbietung aller Reservekräfte ermöglicht wird, oft plötzlich in beträchtliche Schwäche übergeht, so muss es für den Arzt, der heilen will, von grösserem Werte sein, rechtzeitig die Grenzen der Herzkraft und den Beginn der krankhaften Einflüsse zu bestimmen, um übermässige Anforderungen zu verhüten, als maximale Compensationsarbeit oder gar irreparable Gewebsstörungen zu constatieren. Gesundheit ist bekanntlich ein relativer Begriff; denn jemand kann sich sehr gesund fühlen und doch objectiv wesentliche Erscheinungen veränderter Organarbeit bieten, die nur dadurch für den Beteiligten verschleiert und unmerkbar werden, weil die vollkommene Compensation anscheinend normale Leistungen gestattet, oder weil durch den Einfluss der Gewöhnung selbst grössere Störungen nicht mehr empfunden werden. Ein anderer wieder kann schwere subjective Zeichen der Functionsstörung zeigen, wie dies z. B. gerade bei gutartigen nervösen Herzleiden der Fall ist, und doch objectiv

für die genaueste ärztliche Untersuchung gesund und zu allen, selbst grosse Anstrengung erfordernden Verrichtungen des täglichen Lebens tauglich erscheinen. Der eine kann endlich schon relativ deutliche Zeichen der Organerkrankung zeigen und doch weniger gefährdet sein als ein anderer, dessen genaueste Untersuchung noch ein frühes Stadium und einen geringen Grad der Leistungsschwäche erkennen lässt, weil eben der Erste unter günstigsten socialen Verhältnissen lebt, die eine starke Beanspruchung der Reservekräfte unnötig machen. Endlich ist auch das gesündeste und kräftigste Organ auf die Dauer manchen Schädlichkeiten nur deshalb nicht gewachsen, weil beständige Thätigkeit die Compensationseinrichtungen über das Mass anstrengt, d. h. die Energievorräte vermindert. Alle diese möglichen Folgen muss der Arzt übersehen, um nach genauer Berücksichtigung der socialen und individuellen Verhältnisse seine Entscheidung zu treffen; er muss erkennen können, ob die Kräfte eines Organs oder des ganzen Organismus im Missverhältnis zu den socialen Anforderungen stehen, die nicht immer blos Muskelanstrengung und physische Körperarbeit, sondern auch erheblich Leistungen von Seiten des Nervensystems, der Verdauung, des thermischen Systems etc. beanspruchen; er muss frühzeitig bestimmen, wie die Regulation zwischen Leistungsfähigkeit und Anforderungen unter allen Umständen am besten angebahnt wird.

Die Prognose und Therapie der Herzerkrankungen ist also, wenn man von nicht voraussehbaren Ereignissen (Infection, Intoxication, Trauma etc.) absieht, in allen Fällen, wo der Process an und für sich zum Stillstande gekommen ist und keine Steigerung der wesentlichen Arbeit mehr bevorsteht, fast einzig und allein abhängig von dem Umfange der ausserwesentlichen Arbeitsleistung, also derjenigen, die man dem Herzen infolge socialer oder individueller Verhältnisse zuzumuten gezwungen ist (vergl. pag. 3). Wenn wir annehmen können, dass die erste Grösse constant geworden ist, so haben wir nur zu erforschen, innerhalb welcher Grenzen eine ausserwesentliche Leistung des Organismus noch möglich ist, ohne den wesentlichen Teil des Betriebes zu schädigen, um danach unsere Massnahmen zu treffen. Diese Verhältnisse also genau zu erkennen ist das einzige und eifrig anzustrebende Ziel unserer Untersuchung; denn so lange der Herzmuskel oder das Protoplasma anderer, zu vicariierender Arbeit herangezogener Organe leistungsfähig ist, so lange besteht eigentlich keine Abweichung von der Norm, immer vorausgesetzt, dass die Anforderungen des Lebens stets, namentlich was die Dauer der Leistungen anbetrifft, mehr oder weniger beträchtlich unterhalb der Grenze der verfügbaren Energie bleiben. Ein Klappenfehler als Folge eines abgelaufenen entzündlichen Processes ist hauptsächlich deshalb gefährlich, weil die innere (Gewebs-) Arbeit des Herzens dauernd dadurch vermehrt wird; sind aber überhaupt noch genügende Reservekräfte vorhanden, so lässt sich leicht durch Einschränkung der ausserwesentlichen Arbeit Abhilfe finden. Wenn also die Ansprüche an die Leistung nicht über das so gefundene rationelle Mass gesteigert oder besser noch auf ein entsprechend niedrigeres Niveau reduciert werden, wenn man die ersten und leichtesten Zeichen der Ermüdung des Herzmuskels genau berücksichtigt, so wird man einem wirklichen dauernden Versagen der Herzarbeit für die Zwecke der Erhaltung des Organismus recht lange vorbeugen

können. Dieses Ziel zu erreichen, d. h. den Beginn wesentlicher (innerer) Veränderungen der Arbeitsleistung des Organs aus den ersten Zeichen der Veränderung ausserwesentlicher Leistung, der Functionsveränderung, zu erschliessen, ist das Bestreben der functionellen Diagnostik.

Aus unseren Erörterungen wird man ersehen, wie wichtig für den Arzt, der heilen will, die genaue Diagnose des vorliegenden Zustandes ist. Wir verstehen aber darunter nicht etwa die subtile Feststellung der einzelnen Gewebsveränderungen, die nur den pathologischen Anatomen interessieren, auch nicht gerade die exacte Feststellung des Sitzes der Erkrankung an einer bestimmten Klappe oder die Wahl eines der vielen Namen für die Leistungsschwäche des Muskels. Diese Feststellungen haben ja ein gewisses histologisches, künstlerisches oder berufsästhetisches Interesse, aber für den Arzt sind sie bedeutungslos. Er muss vor allem sicher die einzelnen wichtigen Formen der veränderten Herzarbeit unterscheiden, d. h. nicht gerade die auf dem Leichentische nachweisbare Gewebserkrankung, sondern die Kraftbilanz feststellen, auf der schliesslich die Insufficienz beruht: er muss das Resultat der functionellen Prüfung zur Grundlage seines Urteils machen und deshalb das individuelle Verhalten der Patienten und ihre Lebensweise genau studieren. Nur der streng individualisierende Arzt kann und wird das Missverhältnis zwischen wesentlicher und ausserwesentlicher Leistung in der ganzen Bedeutung für den einzelnen Fall feststellen und die Massregeln treffen können, welche dieses Missverhältnis am besten auszugleichen versprechen. Er allein wird auch imstande sein, die Natur aller, oft nur fälschlich Herzkrankheiten genannten, Formen der Functionsschwäche des Herzens zu erkennen, die bei sehr langer Dauer der Einwirkung gewisser mechanischer Schädlichkeiten, bei häufiger psychischer Depression oder Emotion, bei nervösen und überarbeiteten Leuten, kurz bei ungünstiger Lebensweise sicher auch einmal zu wirklicher Erkrankung (Erschöpfung und Atonie) des Herzens führen können, und er wird dann auch die richtigen Mittel für die Abhilfe finden, soweit es die individuellen und socialen Verhältnisse erlauben. Nur der streng individualisierende Arzt wird die reizbare Schwäche, die auf mangelhafter Uebung beruhende, ungenügende Anpassungsfähigkeit des Herzens, von der wirklichen Erkrankung, die wir absolute Insufficienz des Herzmuskels oder (organische) Atonie und Asthenie nennen, unterscheiden und nicht versuchen, in schematischer Weise eine Behandlungsmethode, auch wenn sie bei einer bestimmten Art von Fällen wirklich die einzig berechtigte sein sollte, als die specifische, in allen Fällen allein wirksame Methode zu proclamieren.

Das Verhältnis des Arztes zum Patienten. Aus dem berechtigten Bestreben und der durch Anwendung aller Untersuchungsmethoden gesicherten Möglichkeit, die Ausbildung von Veränderungen früh zu erkennen, um die Regulierung der Arbeit rechtzeitig zu ermöglichen, erwächst uns aber die Notwendigkeit, den Kranken oder seine Angehörigen von unseren positiven Befunden in Kenntniss zu setzen, und aus dieser Notwendigkeit entstehen wieder gewisse moralische und sociale Bedenken, deren Berücksichtigung alle Humanität und vor allem besonderen Takt auf Seiten des Arztes erfordert. Hängen doch von dem Ausspruche des Arztes nicht nur das Lebensglück und die Lebensfreude Vieler, sondern auch die sociale

Stellung und die Beziehungen zur Familie und Carrière ab; ist doch der Ausspruch des Arztes imstande, einem sensiblen Patienten durch Erregung der Furcht vor einer Herzkrankheit sein ganzes Lebensglück zu rauben und ihn zum Hypochonder auf Lebenszeit zu machen, selbst wenn ihn dieser Ausspruch nicht sofort aus seinem Berufe herausreisst oder zu einer wesentlichen Aenderung der Lebensverhältnisse zwingt; hängt doch von dem Ausspruche des Arztes das Glück einer Familie ab, die über ihrem Ernährer das Damoklesschwert schweben sieht. Aus diesem Labyrinth von Möglichkeiten muss die Menschenfreundlichkeit und der Takt des Arztes in jedem Falle einen Ausweg zu finden versuchen, der zum therapeutischen Ziele führt und doch jede psychische Depression möglichst vermeidet. Der Arzt darf seinen Verdacht natürlich nur dann aussprechen, wenn er durch genaueste Prüfung des Falles die Ueberzeugung erlangt hat, dass er begründet ist. Wenn er ihn aber nach bester Ueberzeugung für wirklich begründet hält, dann muss er auch seiner Pflicht gemäss handeln, d. h. dem Patienten in der schonendsten Weise mitteilen, dass sich bei ihm eine gewisse Störung zeige, die aber unter günstigen Verhältnissen auch einen günstigen Verlauf nehmen könne und werde, namentlich wenn er sich den Anordnungen des Arztes in Bezug auf seine Lebensweise völlig unterwerfen wolle. Die Bestimmtheit, mit welcher der Arzt sich über die Schwere des Falles ausspricht, soll um so grösser, und seine Massnahmen müssen um so energischer sein, je mehr die Lebensweise oder der Charakter des Kranken überhaupt geeignet ist, der Ausbildung einer Krankheit Vorschub zu leisten und die Dauer und Möglichkeit der Compensation in Frage zu stellen. Der Einfluss des Arztes auf seinen Patienten muss um so nachdrücklicher zur Geltung kommen, je mehr die Interessen der Familie und des Berufes von dem Leben und der Gesundheit des einzelnen Patienten abhängen. Um seinen Anordnungen aber Nachdruck und Geltung zu verschaffen, dazu bedarf der Arzt des Vertrauens der Familienmitglieder, von denen er das eine oder das andere zum Mitwisser machen muss, wenn er, wie dies oft rätlich ist, dem Kranken selbst nicht völlige Klarheit über seinen Zustand geben will und kann. Dem Kranken soll eben, mit Ausnahme des Falles, dass er allen vorsichtigen Andeutungen kein Gehör schenkt, die Gefährlichkeit seines Zustandes nach Möglichkeit verschwiegen werden; denn die psychischen Einflüsse spielen unter den Schädlichkeiten, die der Kranke um jeden Preis vermeiden soll, eine grosse Rolle. Die Ausbildung der Muskel- und Arterienerkrankungen des Herzens oder der arteriosklerotischen Form der Insufficienz der Aortenklappen wird in einer grossen Zahl von Fällen durch geistige Erregungen, namentlich bei allgemeiner nervöser Prädisposition, gefördert, teils durch die directe Beeinflussung der nervösen Apparate des Herzens und der Gefässe, teils durch die bei nervöser Depression so leicht eintretenden Störungen der Nahrungsaufnahme und Verdauung.

Wir erblicken also einen wesentlichen Teil der Thätigkeit des Arztes in seiner Einwirkung auf den Gemütszustand des Patienten, und glauben, dass der Arzt nicht blos nach gläubigem Vertrauen seiner Patienten in seine Aussprüche und Recepte streben soll, sondern auch nach einer verständnisvollen Aufnahme seiner nicht medicamentösen Verordnungen. Nicht der Arzt, dessen Aussprüche man als

Orakel ansieht, ist der beneidenswerteste, obwohl seine Thätigkeit die bequemste ist, sondern derjenige, dessen Erörterungen der Patient mit Verständnis folgt, und dessen Ausführungen die Ueberzeugung gewähren, dass der natürliche Verlauf der Dinge nur so und nicht anders sein könne. Wer nur Glauben verlangt, wer Orakelsprüche mit dem Anspruch auf unbedingte Verlässlichkeit verlauten lässt, der kann nur bei Glaubensstarken wirken und muss darauf rechnen, dass, wenn sich seine Aussprüche nicht bewahrheiten, auch der Glaube der Patienten an seine Unfehlbarkeit ins Wanken geraten wird. Wer seine Clienten aber zum Verständnis erzieht, wer ihnen den Nachweis liefert, dass dort, wo der Kranke durch Mangel an Assimilationsfähigkeit keinen Appetit hat, alle appetiterregenden Mittel nichts helfen, und alle Medicationen nur schaden können, wer dem Kranken beweist, dass eine Herabsetzung des Fiebers noch keine Heilung der Grundkrankheit ist, wer einem Kranken klar macht, dass die Befürchtung, er könne eine Krankheit bekommen, noch nicht identisch ist dem Vorhandensein einer solchen, wer endlich seinem Clienten beibringt, dass eben nicht in allen Fällen etwas Positives oder Eingreifendes geschehen müsse, der wird mit der Zeit, wenn auch nicht ein Wunderdoctor, so doch ein geschätzter und des Besitzes seiner Clientel sicherer Arzt sein, der nicht fürchten muss, dass man ihm Wunder zutraut und ihn wegen angeblicher Wunder preist, um ihn, wenn sich das Vertrauen auf seine Wunderthätigkeit nicht erfüllt, eben so schnell vom tarpejischen Felsen des Ruhmes herabzustürzen.

Wir haben noch nie gesehen, dass ein Patient, dem man auseinandersetzte, dass sein Herz gesund, aber starken Anforderungen nicht gewachsen sei, erschreckt worden wäre oder diese Beurteilung als ein Zeichen besonderer ärztlicher Grausamkeit angesehen hätte. Wohl aber haben wir gesehen, dass Patienten, denen man rücksichtslos die Existenz eines Herzleidens prophezeite oder gar eines der modernen diagnostischen Schlagworte an den Kopf warf, einen schweren nervösen Shock erlitten, weil ihnen eben das Abstractum „Herzleiden“, ebenso wie das Schlagwort „Fettherz“ oder „Gefässverkalkung“ als Schreck aller Schrecken vorschwebte. Die Schuld an der Aufrichtung dieses Schreckgespenstes tragen die Aerzte, die in Ueberschätzung der Leistungen der pathologisch-anatomischen Schule, die Erkrankungen nicht als Werdeprocesse, sondern als Schemen, als Typen, als Wesen hinstellen, so dass der Patient, der nur die Todesfälle infolge von Klappenfehlern, Fettherz, Gefässverdickung kennt, bei dieser Diagnose sich naturgemäss schon als Beute des Todes sehen muss. Pathologisch-anatomisch betrachtet ist allerdings die Herzmuskelverfettung (Degeneration) eine schwere und meist unheilbare Störung; der Arzt bebehandelt aber nicht blos Leute, die alsbald auf den Sectionstisch kommen sollen, sondern auch Individuen, welche sich erst im Beginn von Störungen befinden, die häufig nur bei völliger Vernachlässigung aller rationellen Verhaltungsmassregeln sich zu einem bestimmten irreparablen, d. h. anatomisch definierbaren Zustande entwickeln. Die ärztliche Behandlung soll ja gerade bewirken, dass es möglichst spät zu der Arbeitseinstellung kommt, deren Resultat dem pathologischen Anatomen unterbreitet wird, der ja eben nur nach

der Explosion feststellt, wo der grosse Riss in dem Dampfkessel sitzt. Der Ingenieur und der Arzt sollten also nicht blos für diese grossen Risse, sondern besonders für die kleinen molecularen Störungen des Zusammenhanges, die aus übermässiger und unvernünftiger Beanspruchung entstehen, Interesse haben; denn erst bei längerer Dauer solcher kleinsten Störungen des Gleichgewichtes pflegt sich unter der Einwirkung eines grösseren Stosses (einer grossen Summe von lebendiger Kraft) plötzlich jener Riss, die Aufhebung der normalen Beziehungen, zu entwickeln. Dieser Zusammenhang muss für die Aerzte, die heilen wollen, massgebend sein, und weil sie sich dies klar machen müssen, dürfen sie auch ihre Patienten von dem Glauben befreien, die ärztliche Kunst sei hauptsächlich Diagnostik, und die Diagnostik sei nur dazu da, einen grossen Defect oder überhaupt die Unbrauchbarkeit der Maschine zu constatieren. Das schönste Ziel des Arztes muss sein, für den Laien als der zu gelten, der einen tiefen Blick in das Getriebe des Organismus und in seinen Zusammenhang mit den Vorgängen der Aussenwelt, des Berufes, des Seelenlebens gethan hat, der erkennt, wann und weshalb sich eine Störung vorbereitet, und der deshalb den Betrieb zur rechten Zeit und mit den richtigen Mitteln einschränkt, wenn es gilt die Maschine intact zu erhalten und sofort diejenige Reparatur vorzunehmen, die sich schon durch blosse zweckmässige Verteilung der Arbeit, durch Ruhe und Schonung erzielen lässt.

Nur zu constatieren, dass ein nicht reparabler Riss da ist, dazu genügt auch eine oberflächliche Kenntnis der Dinge, die dem Curpfuscher nicht abgeht, und um einen Glauben an Wundermittel zu hegen oder gar zu fördern, bedarf man nicht des Studiums der menschlichen Biologie. Vor einem muss der Arzt sich hüten, nämlich, mit den Schlagworten, die ja auch in der Diagnostik der Herzkrankheiten herrschen, allzuleicht umzugehen: denn dieses Verhalten zieht nach zwei Seiten Uebelstände mit sich: auf der einen Seite ängstigt es empfindliche Patienten, die sonst ganz gesund sind, in der denkbar schlimmsten Weise; auf der anderen führt es eine Missachtung und Geringschätzung der Schwere der Herzerkrankung mit sich, wenn man sieht, dass Leute, die bereits als Todescandidaten gelten, sich doch kräftiger und gesünder als ihre gesunden Mitmenschen fühlen. So haben wir es öfters erlebt, dass ganz gesunde Menschen mit etwas erregter Herzaction und blühende, etwas corpulente Individuen, denen die Diagnose des Fettherzens bereits alle Schrecknisse einer Herzkrankheit, Wassersucht etc. in aller Deutlichkeit vor die Seele gezaubert hatte, angstvoll unserer Ansicht darüber harrten, ob sie wirklich herzkrank seien, während andererseits schwer Kranke triumphierend erzählten, dass sie nur ein Fettherz hätten, dessen überschüssiges Fett in kürzester Zeit durch anstrengende Gymnastik und Hunger beseitigt werden könne. Patienten der ersten Kategorie werden fast stets eine Beute der Hypochondrie, wenn es nicht gelingt, ihnen mit Aufbietung aller Ueberzeugungskraft und mit der grössten Bestimmtheit des Kenners der Herzkrankheiten die Ansicht beizubringen, dass ihr Herz wirklich gesund sei, und dass ihre Beschwerden nur von mangelnder Uebung, von unzweckmässiger Ernährung, von Corpulenz herrühren. Die Patienten

der zweiten Kategorie aber ruinieren sich häufig, indem sie durch forcierte Entziehungs- und Entfettungscuren, in deren Anwendung sie sich, zum Teil auf ärztliche Anordnung, nicht genugthun können, den letzten Rest ihrer Herzkräfte vergeuden. Alle diese Uebelstände aber stammen von den Schlagworten, die man heute als Diagnosen ansieht, und von dem Verkennen des Umstandes, dass sich die verschiedenartigsten Zustände der Energetik, je nach dem Curswerte dieser Schlagworte, hinter solchen leeren oder vieldeutigen Begriffen verbergen.

Grundlagen der Compensationstherapie. Bedeutung der Ruhe. Stellt man als Hauptziel bei der Behandlung von Herzkranken hin, die Compensation anzustreben resp. zu erhalten, so können wir zur Erfüllung dieses Zweckes hauptsächlich nur negative Leistungen ins Feld führen. Gewöhnlich giebt man ja bei eingetretener Compensationsstörung die allgemeine, etwas mystische Vorschrift, die Ernährung der Gewebe zu heben und die Leistungen der Organe zu erhöhen. Zu diesem Zwecke empfiehlt man einmal reichliche Zufuhr von Nahrungsmaterial, damit das Blut mit Spannkräften gesättigt werde, und zweitens eine Steigerung der Reize, durch deren Einwirkung das kranke Herz kräftiger arbeiten und somit den notleidenden Teilen reichlicheres Ernährungsmaterial zuströmen lassen soll. Man vergisst dabei nur einen Hauptpunkt, nämlich anzugeben, wie dem innersten Organ, dem Herzen selbst, Blut in geeigneter Menge und Beschaffenheit zugeführt werden soll, wenn seine eigenen inneren Gewebskräfte versiegen, mit denen es ja erst das nötige Material aufnehmen und verarbeiten muss, um erhöhte Leistungen auszuführen.

Dauernd verstärkte Arbeit kann eben der Herzmuskel und überhaupt das gesamte Protoplasma nur dann leisten, wenn trotz des erhöhten Kräfteverbrauchs durch ausserwesentliche Leistung (pag. 3) die Bildung äquivalenter Energiemengen durch die (wesentliche) Arbeit der kleinsten und grössten functionellen Einheiten erfolgt. Da nun zum unsichtbaren Vorgang der Bildung und Hochspannung aller Energieformen ebenso eine bestimmte Zeit nötig ist wie zur wahrnehmbaren Arbeitsleistung der Organe, so muss auf jede Periode der Thätigkeit im Gewebe und Organ eine solche der Ruhe folgen. Anderenfalls wird die Leistung trotz sonst nicht ungünstiger Ernährungsbedingungen ungenügend; es tritt ein Deficit an irgend einer Stelle des Kreisprocesses ein, das sich als Insufficienz äussert. Diesen Zusammenhang bringt das von uns und von *Luciani* formulierte Gesetz der periodischen Thätigkeit zum Ausdrucke, welches den Schlüssel zum Verständnis des *Cheyne-Stokes*schen Phänomens bildet (pag. 95).

Während die nach aussen sichtbare Arbeitsleistung vermindert ist, wird ja auch gearbeitet, aber hier tritt die ausserwesentliche Leistung gegenüber der wesentlichen (parenchymatösen) zurück, und da wir diese nicht sehen, also auch nicht direct messen können, so sprechen wir hier eben von Ruhe, wie wir die Phase des Aufhörens der Volumsveränderungen des Herzens Pause nennen, obwohl gerade hier eine beträchtliche innere Leistung stattfindet. In der Ruhe bezw. Herzpause wird also das durch die sichtbare Arbeitsleistung verschobene Gleichgewicht der kleinsten Protoplasmamaschinen durch innere Vorgänge wiederhergestellt, und diese Arbeit im Gewebe selbst ist die not-

wendige Vorbedingung für die nach aussen gerichtete Thätigkeit der Organe. Das sieht man z. B. daraus, dass, je länger die Herzpause ist, desto kräftiger ceteris paribus die nachfolgende Systole ist. Was bei der Herzpause der Fall ist, gilt in noch weit höherem Masse für die grösste Pause der sichtbaren (ausserwesentlichen) Thätigkeit des ganzen Körpers, nämlich für den Schlaf. In der Ruhe und vor allem während des Schlafes werden also aus den zugeführten Spannkraftmaterialien, die ja nur Rohstoffe vorstellen und für die Zwecke des Organismus erst bearbeitet werden müssen, die (tonischen) Kräfte entwickelt, die zur sichtbaren (ausserwesentlichen) Arbeitsleistung der Organe erforderlich sind. Nach unserer Auffassung spielen hier die feinsten, unsichtbaren Energieströme der Aussenwelt, Licht, Wärme, Luft und vielleicht noch unbekannte (elektrische?) Einflüsse eine ausserordentlich wichtige Rolle, indem sie als wesentliche Reize und Material für die Arbeit der kleinsten dynamischen Einheiten dienen. Während der Ruhe und vor allem während des Schlafes nimmt das, dann gewissermassen diastolisch gespannte (pag. 23) Hautorgan diese Ströme auf und transformiert sie in einer für den Organismus geeigneten Weise, während in der Periode der Arbeit und am Tage die (mehr systolisch gespannte) Haut gewissermassen den Körper gegen die Einflüsse der Aussenwelt isoliert. Diese verschiedenen Spannungszustände der Haut sind übrigens schon daraus zu erkennen, dass im Schlaf die Haut viel blutreicher ist, wie man namentlich bei Kindern gut sehen kann. Die Maschine wird, um einen Vergleich zu gebrauchen, während der Nacht geheizt, und der Dampf in den kleinen Kesseln gespannt, während bei Tage die grossen Werkzeuge (die Organe, namentlich der Muskelapparat), durch den hochgespannten Dampf betrieben werden. Wir können hier nicht näher auf dieses, für das Verständnis der Lebensvorgänge so wichtige Gebiet der Energetik eingehen und müssen daher auf unser ausführliches Buch über Herzkrankheiten (pag. 927 ff.) verweisen. Soviel geht aber wohl schon aus dem Gesagten hervor, dass ein harmonischer Betrieb im Körper und somit auch eine ausreichende Compensation nur dann möglich ist, wenn zwischen der ausserwesentlichen Leistung der Organe und der wesentlichen Leistung im Gewebe selbst ein vollkommenes Gleichgewicht existiert. Ist dieses Gleichgewicht wesentlich gestört, besteht eine vorgeschrittene Insufficienz des inneren geweblichen Betriebes, die sich dann gewöhnlich auch in schweren anatomischen Veränderungen manifestiert, dann giebt es kein Heilmittel mehr. Hier Reizmittel zuzuführen ist ebenso nutzlos wie die Oeffnung der den Kessel mit dem Dampfrohr verbindenden Hähne, wenn kein Wasser, kein gespannter Dampf, kein Feuer oder kein Mittel zu ihrer Bildung vorhanden ist. Hat aber der Organismus die Fähigkeit, aus Spannkraftmaterialien tonische Energie zu gewinnen, noch nicht ganz verloren, so ist ein therapeutisches Vorgehen nicht aussichtslos. Hier kann aber nur ein Mittel helfen, absolute Ruhe, da nur so die Möglichkeit gegeben ist, mit Hilfe der feinsten Ströme der Aussenwelt fürs Erste kleine Vorräte von Energie zu schaffen, die allmählich immer höher gespannt werden und schliesslich zu grösseren Leistungen befähigen, wie ein schwach glimmender Funken bei vorsichtiger Behandlung (Regulierung der Zufuhr von Luft und Brennmaterial) zur Flamme angefacht wird, oder die unsichtbaren Strömchen in der dynamoelektrischen

Maschine zum mächtigen Strom gespannt werden. Für den Organismus also steht die Wiederherstellung nur dann in Aussicht, wenn noch die Kräfte für die Aufnahme und Verarbeitung von geringen Mengen des Spannkraftmaterials im Gewebe und Organ vorhanden sind. Dies ist vor allem der Fall, wenn die Lunge, die Haut und das Nervensystem noch relativ intact sind, und wenn durch reichliche, aber langsame Zufuhr von Impulsen durch die Haut der Betrieb der Lunge allmählich so wächst, dass wieder Sauerstoff in grösseren Mengen bearbeitet resp. dem Herzen in activer Form zugeführt werden kann, wodurch auch dieses wieder zur grösseren Leistung befähigt wird.

Mit diesen Ausführungen soll natürlich nicht gesagt sein, dass Reizmittel stets zu verwerfen sind; denn es giebt Zustände, wo sie evidenten Nutzen bringen, da sie wegen ihrer leichten Umsetzbarkeit auch von schwachen Kräften gespalten werden können und dann infolge ihrer hohen Energiespannung als stärkste Auslösungsvorgänge dienen und für ganz kurze Zeit als Ersatz bezw. Sparmittel für die Körperkräfte einzutreten vermögen. So sind sie unzweifelhaft wirksam bei leichten Graden der Insufficienz und allen Formen herabgesetzter Erregbarkeit, wo die normalen Reize wegen erschwerter Auslösungsbedingungen (zu hoher Reizschwelle) keinen genügenden Einfluss auf die inneren Gewebsprocesse besitzen. So sind sie auch wertvoll, wenn es sich darum handelt, den Organismus von einer imminenten Gefahr zu befreien, die von abnormen (äusseren) Einflüssen herrührt und nach relativ kurzer Zeit fortfällt. Wenn z. B. Personen bei Flucht aus einer Gefahr nur unter Anwendung der stärksten Energiespannungen. der höchsten Reize für die Gewebs- und Organthätigkeit, vollständig erschöpft ans ersehnte Ziel kommen, so kann die so entstandene, vorübergehende Betriebsstörung nicht ins Gewicht fallen gegenüber dem Umstande, dass auf andere Weise die Fortexistenz nicht hätte garantiert werden können. Um einen Vergleich zu gebrauchen, so ist dadurch, dass man eine Flamme durch Strohfeuer so lange unterhält, dass sie bis zur nahen Zufuhr besseren Brennmaterials nicht erlischt, die günstigste Möglichkeit erreicht, und eine kleinere Störung in der Function der Maschine — die Folge des ungeeigneten Brennmaterials — kann nicht in Betracht kommen. Chronische (Herz-) Erkrankungen können aber auf diese Weise nicht überwunden werden. Hier besteht ja nicht blos ein Mangel an Energievorräten, sondern auch die Unfähigkeit, zugeführte Spannkraftmaterialien in richtiger Weise zu zersetzen und zu transportieren, so dass diese eben nicht den notleidenden Stellen zugute kommen können. Da uns also eine positive Einwirkung auf den eigentlichen Compensationsvorgang — auf den Act der Schaffung kinetischer Energie, die das gestörte Gleichgewicht der Teile herstellt — versagt ist, können wir die Ausgleichsbestrebungen nur dadurch fördern, dass wir den ausserwesentlichen (exosomatischen) Betrieb so weit wie möglich einschränken, damit alle vorhandenen Kräfte zur Erhaltung der lebenswichtigen inneren Spannungen benutzt werden; daneben kommt nur die Anwendung der Digitalis in Betracht, welche das specifische Tonicum für das Protoplasma darstellt (s. u.).

Nur weil wir trügerische Hoffnungen über die Möglichkeit von compensationsbefördernden Eingriffen hegen, nur weil wir über

das Wesen der Compensationsstörung und die Natur der Vorgänge ganz im Unklaren sind und an Aeusserlichkeiten haften, nämlich eine erzwungene stärkere Leistung als Ausdruck der Stärkung der Function betrachten, versuchen wir Massnahmen, die nicht nur einen gewissen Rest abergläubischer Vorurteile verraten, sondern direct schädlich sind, da sie mit dem Gesetze von der Erhaltung der Energie und den Lehren der Energetik im Widerspruch stehen. Es ist nötig, es offen auszusprechen, dass für Individuen, die wirklich herzkrank sind oder doch Disposition zu Atonie oder übermässiger Erregbarkeit des Herzens zeigen, nur aus der Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit ein Nutzen erwachsen kann, und dass kein Kranker mehr als der Herzkranke oder derjenige, bei dem sich ein Reizzustand oder eine Schwäche des Herzens auszubilden im Begriff ist, der Ruhe und Schonung und gleichzeitig der ärztlichen Beaufsichtigung und des eingehendsten Studiums seiner Individualität bedarf. Es muss ausgesprochen werden, dass der menschliche Organismus — auch wenn die cerebralen (psychischen) Impulse noch als Reize stärkster Natur zu wirken und selbst ein weniger erregbares Protoplasma noch zur Arbeitsleistung bis zur Grenze der Betriebsmittel anzuspornen im Stande sind — in somatischer Beziehung nicht unter anderen Gesetzen steht als jede Maschine. Es muss auch in der Therapie klar werden, dass der Organismus ebensowenig wie eine Maschine, die infolge übertriebener Beanspruchung ihre Energie verausgabt hat oder gar eine Störung der besonderen Constructionseinrichtungen, des Zusammenhanges ihrer Teile oder ihres Materials, erfahren hat, gerade durch Mehrarbeit von dieser Erschütterung des interorganischen oder molecularen Zusammenhanges befreit werden kann. Wenn diese Einsicht über das Gleichgewicht der Energie im körperlichen Haushalte bei Arzt und Patient nicht herrscht, so ist auch in Fällen, die sonst noch günstige Chancen für die Restitution bieten, eine wirkliche Heilung oder Aussicht auf Besserung überhaupt nicht möglich. Erwecken wir nämlich in den Patienten den Glauben, dass sie allein durch Mittel gesund werden, so werden sie diese Mittel nehmen und dabei in gleichem oder erhöhtem Masse weiter arbeiten, d. h. sich schädigen; erwecken wir noch dazu den Glauben, dass sogar erhöhte Arbeit für sie nützlich sei, so werden sie den letzten Rest ihrer Energie verbrauchen, um das trügerische Bild der Genesung, das ihnen am Ziele der Arbeit winkt, zu erreichen. Sie müssen aber natürlich zusammenbrechen, bevor sie es erreichen, da die Genesung in immer weiterer Ferne winkt, je mehr man Kräfte aufwendet, sie zu erreichen; denn sie liegt ja in Wirklichkeit nicht vor uns, sondern in uns, sie ist die Wiederherstellung des tonischen Gleichgewichtes, das mindestens nach einer Richtung hin bereits wesentlich verschoben ist, wenn das Individuum von mittlerer Empfindlichkeit oder Inanspruchnahme die subjective oder objective Störung merkt.

Anders liegen natürlich die Verhältnisse dort, wo nicht Mangel an Energie für den Tonus, sondern Mangel an Bethätigung der Einrichtungen für ihn zur dauernden Schwäche des Organs und damit zur Verringerung der Leistung führt, wo also nur Mangel an Uebung die Schaffung von Vorräten verhindert, wo die Organisation an sich eigentlich nicht fehlerhaft ist, aber noch der rationellen Inanspruchnahme der Function harrt. Auch hier kann der Arzt viel leisten: denn

hier heisst es nur die äusseren Bedingungen für den Betrieb schaffen und den Betrieb langsam, aber sicher zu der Höhe ansteigen lassen, welche die Organisation erlaubt. Hier feiert die active Therapie, die Gymnastik, Massage, die Hydrotherapie, die Hochgebirgstour ihre Triumphe. Hier werden Asthmatische geheilt, weil ihr Asthma von ungenügender Inanspruchnahme der Lungen, von Fettanhäufung in den Brust- und Bauchmuskeln, im Unterhautzellgewebe und im subserösen Gewebe, von Luxusconsumption, von hämorrhoidalen Störungen oder anderen Aeusserungen ungenügender Circulation, von Tabak- oder Alkoholmissbrauch etc. herrührt. Hier wird starkes, bei Ruhe und Bewegung bestehendes Herzklopfen beseitigt, weil es nur auf besonderer Erregbarkeit, auf Einflüssen der Berufsthätigkeit, auf übermässiger Ernährung oder auf der durch unzweckmässige Lebensweise bedingten Anämie oder Hyperämie beruht. Die Therapie muss also durchaus verschieden sein, je nachdem Mangel an Bethätigung oder Erschöpfung durch Uebermass der Bethätigung vorliegt.

Wir wissen wohl, dass man die hier vorgetragenen Ansichten als einen Rückschritt betrachten wird; denn nur in längst vergessener Zeit haben erfahrene Aerzte die Ansicht gehegt, dass für Kranke, also für Leute, die gewöhnlich unter ungünstigen Bedingungen mit geschwächtem Kräftevorrat arbeiten, Ruhe das Beste sei. Der Thatendrang neuer Generationen von Aerzten, die als Besieger des Abstractums Krankheit erscheinen und um jeden Preis therapeutische Lorbeeren ernten wollten, hat in den letzten Decennien wieder zu einer activen Therapie und im Jahrhundert des Gesetzes von der Erhaltung der Energie sogar dazu geführt, dass man deduciert: Das kranke, geschwächte Herz, — das also bereits unter ungünstigsten Bedingungen (im Zustande der Atonie) seinen Kräftevorrat bezieht und bildet und darum nur unter ungünstigen Verhältnissen (bei ungenügender innerer Arbeit) Energie für ausserwesentliche Leistung entwickeln kann — muss mehr arbeiten, um grössere Kraft zu gewinnen. Diese Ansicht, die an die Angabe Münchhausen's, dass er sich an seinem Zopfe aus dem Sumpfe herausgezogen habe, erinnert, hat ja in sich ein Körnchen Wahrheit, aber dieses Körnchen muss auch sauber herausgeholt werden; denn es liegt ein wesentlicher, rein dialectischer Trugschluss, eine Verwechslung oder unberechtigte völlige Identificierung differenter Begriffe vor. Die Wahrheit des Satzes, dass ein durch mangelnde Uebung weniger leistungsfähiges, d. h. mangelhaft compensierendes Herz durch Anregung zur Thätigkeit seine Fähigkeit, zu compensieren, d. h. wechselnden Anforderungen zu entsprechen, verbessern und allmählich seine volle Leistungsfähigkeit (Accommodation) ausbilden kann, bleibt ebenso unbestritten wie die, dass die Körpermuskeln eines Weichlings oder Schwächlings durch zweckmässige Uebungen ausgebildet und zu grosser Leistung befähigt werden können. Aber ebensowenig wie man den Muskel eines Athleten, der aus inneren Ursachen anfängt schwächer zu werden, durch stärkere Anspannung kräftigt, ebensowenig wie man den Muskel eines Rückenmarkskranken durch Zwang zu grösseren Leistungen stärkt, kann man das Herz eines bereits durch Compensationsstörungen oder, richtiger, durch erhöhte Leistung für wesentliche Arbeit an die Grenze des Er-

reichbaren Gelangten dadurch kräftigen, dass man es zu vermehrter Arbeit für ausserwesentliche Leistung heranzieht. Man muss, wenn man ohne Voreingenommenheit die Sachlage prüft, zweifellos zu dem Resultate kommen, dass so nur die Accommodationsfähigkeit schneller an die Grenze ihrer Leistung gebracht wird. So falsch es also ist, generell zu sagen, dass Leute, deren Herzkraft zu wünschen übrig lässt, sich jeder Muskelarbeit enthalten sollen — die Fälle zu scheiden ist eben Zeichen der Kunst des Arztes —, ebenso falsch ist es schematisch zu behaupten, Herzkranke bedürfen in jedem Falle der Muskelanstrengung, um ihre Lage zu bessern oder gar ihre Gesundheit wiederherzustellen.

2. Hygienische und diätetische Vorschriften.

Sociale Hygiene. Ein wesentlicher Teil unserer ärztlichen Thätigkeit unter den heutigen anforderungsreichen socialen Verhältnissen besteht darin, den unter ungünstigen Lebensbedingungen erfolgenden Betrieb auf Grund unseres Einblickes in die Energetik rationeller zu gestalten. Wir müssen dahin streben, den Betriebsnutzen zu erhöhen, den fehlerhaften Betrieb zu regulieren, d. h. die Ausgaben zu verringern oder zu steigern, kurz, die Leistung den Lebensbedingungen und Anforderungen anzupassen, und deshalb ist die richtige Wahl der Nahrung, Kleidung, Wohnung und Arbeitsform für Herzkranke oder zu Herzkrankheiten Disponierte besonders wichtig. Wir können die (ausserwesentliche) Arbeit für Beschaffung und Zubereitung der Nahrung, für Locomotion, für Wärmeausgabe durch zweckmässige Pflege und Wartung sehr reducieren, aber natürlich die endosomatische (wesentliche) Arbeit nur so weit beschränken, als es die Möglichkeit der Existenz des Individuums gestattet. Es kommt also darauf an, Herzkranken leicht verdauliche und auch kraftliefernde Nahrung zuzuführen, sie so zu kleiden, dass sie relativ geringe Verluste an Wärme erleiden, sie endlich nur so viel Muskelbewegung machen zu lassen, als erforderlich ist, um die Atmung, die Circulation und die Muskelernährung in den richtigen Grenzen zu halten, oder wenn die socialen Verhältnisse durchaus eine Arbeit erfordern, diese so zu gestalten, dass sie der Leistungsfähigkeit entspricht, d. h. für richtige Abwechslung von Thätigkeit und Ruhe zu sorgen.

Man sieht also wohl ein, dass bei unseren heutigen Einrichtungen ein wesentlicher Teil der Therapie nicht medicamentös, sondern prophylaktisch — hygienisch im weitesten Sinne — sein muss; man sieht ferner ein, dass diese Hygiene heute, wo im allgemeinen die Existenzbedingungen für die Gesamtheit (einer socialen Classe) die Lebenshaltung des Individuums bestimmen, social sein, d. h. die Arbeitsverhältnisse der Armen und Schwachen, nötigenfalls auf Kosten der Gesamtheit der gut Situierten, günstiger gestalten muss. Als arm sind aber nicht blos diejenigen zu bezeichnen, denen es an Geld mangelt, sich die Materialien für Beschaffung und Erhaltung der Energie in genügender Weise zu erwerben, sondern auch diejenigen, die durch ihren Beruf und ihre Lebensverhältnisse gezwungen sind oder sich durch ihren eigenen Willen zwingen lassen, den Umsatz allzu reichlich oder nicht den Principien des Stoffwechselgleichgewichtes (der Energetik) entsprechend zu gestalten. Wer sich keine Ruhe gönnt oder ein Organ über Gebühr in einer bestimmten Richtung anstrengt,

ist, wenn ihm auch Geld in Mengen für seine Arbeit zufliesst. doch als arm an Kräften zu betrachten, weil ihm der Entgelt für seine Thätigkeit nicht die Mittel liefert, sein Capital an Energie zu verstärken; denn er lebt gewissermassen vom Capital, und der Betrieb kann nur so lange erhalten werden, als dieses primäre Capital eben ausreicht. Die fortschreitende Bildung und Selbsterkenntnis wird Viele, die jetzt — durch eigene Schuld oder die der Gesellschaft — ihrem Organismus in unverständiger Weise (in Arbeit und Genuss) unerfüllbare Leistung zumuten, dazu bringen, das richtige Mass in allen Dingen einzuhalten: hängt doch die normale Entwicklung des kindlichen Körpers und nach dieser Periode die Integrität des Herzens des Erwachsenen zum allergrössten Teile nur von der Möglichkeit ab, den Anforderungen für ausserwesentliche Arbeit zu genügen und dabei das vitale Gleichgewicht der kleinsten und grössten Einheiten zu erhalten. Die fortschreitende Kenntnis von dem Einflusse der Ruhe auf das Befinden des Menschen, von der Notwendigkeit seiner Erholung nach gewissen, individuell verschiedenen, Arbeitsperioden muss dazu führen, als erstes Postulat jeder richtigen socialen Gesetzgebung, die sich mit der ärztlichen oder, modern ausgedrückt, hygienischen Erkenntnis decken soll, die rationelle Abwechslung von Arbeit und Ruhe anzusehen. Es muss jedem Menschen, wie dies jetzt nur bei gut situierten Beamten und Rentnern der Fall ist, auch Gelegenheit gegeben werden, nach der Arbeit auszuruhen und die Zeit der Erholung auch zweckmässig auszunützen, d. h. nur wesentliche (innere) Arbeit zu leisten. Jedem Arbeiter muss aber auch bei der Arbeit Gelegenheit gegeben werden, unter günstigen Bedingungen thätig zu sein und so viel Energie der Aussenwelt (Sauerstoff und Wärme etc.) aufzunehmen, als er bedarf. Es muss ferner dafür gesorgt werden, dass er diese Energie auch richtig verwertet, indem die einseitige, dauernde Belastung des Respirationsapparates und des Herzens vermieden wird. Es muss endlich Gelegenheit vorhanden sein, nach grosser Arbeit leicht zu verarbeitende Spannkräfte und genügende Summen kinetischer Energie aufzunehmen und allen Geweben durch ausgiebige Ruhe eine die Belastung bei der Arbeit völlig aufhebende Gleichgewichtslage zu geben. Wenn diese Forderungen erfüllt sind, werden auch die durch übermässige Belastung und periodische unzweckmässige Ausnützung der Kräfte jetzt so häufig eintretenden Betriebsstockungen seltene Vorkommnisse werden.

Wahl des Berufes. Diejenigen, welche im kindlichen Alter einen Klappenfehler acquirieren, sind zu keiner mit schwerer oder dauernder Muskelarbeit verbundenen Beschäftigung geeignet, da ihr Atmungsapparat fast ganz zur Compensierung der erhöhten Leistung des Herzens in Anspruch genommen wird. Derartigen Kranken sind also nur leichte Beschäftigungen bei sitzender Lebensweise oder mit ganz geringer Muskelarbeit anzuraten; doch muss natürlich auch hier eine unhygienische Lebensweise vermieden werden, da Muskelanstrengungen aufgeben noch nicht heisst aller methodischen Muskelthätigkeit entsagen, und da gerade andauerndes Sitzen besonders schädlich wirkt, wenn diese Art der Lebensweise mit der Vernachlässigung tiefer Einatmungen und mit starker Compression der Unterleibsorgane zusammenfällt. Erwachsene, die im späteren Leben einen Klappenfehler acquirieren, müssen sich

selbstverständlich sofort von allen schweren Muskelarbeiten fernhalten und vor allem die Berufe vermeiden, die zu geistigen Aufregungen, zu unregelmässiger Lebensweise, namentlich bezüglich der Ernährung, zu Erkältungen und zur Verkürzung der Ruheperioden Anlass geben. Bei den leichtesten Formen der Klappenfehler, bei Residuen von Pericarditis, die oft einen Klappenfehler vortäuschen, bei nervösen Affectionen und den geringen musculären Störungen, die nach Gelenkrheumatismus oder anderen Infectionskrankheiten eine Zeit lang zurückbleiben und im ganzen eine gute Prognose geben, können immerhin Berufsarten, die nicht gerade mit dem Heben schwerer Lasten oder dem Zwange zu dauernder, ohne Pausen auszuübender Muskelthätigkeit verbunden sind, gewählt oder nach entsprechenden Zeiträumen der Schonung fortbetrieben werden, so z. B. leichtere Zweige des landwirthschaftlichen Berufes, der Gärtnerei etc. Bei ausgeprägten Herzmuskelstörungen im späteren Alter sind alle Körperanstrengungen, ebenso wie starke Aufregungen völlig zu vermeiden, da ein Herzmuskel, der bereits energische Compensationsanstrengungen gemacht hat und infolge davon schon selbst oder in seinen Gefässen dauernd verändert ist, starken Schwankungen der Anforderungen durchaus nicht mehr gewachsen ist. Er vermag eben die, für die Ableistung stärkerer Arbeit unumgänglich nötige, plötzliche Erhöhung der Compensationsleistung nicht mehr zu Stande zu bringen; der Uebergangswiderstand für die schnelle Einstellung ist wegen der Veränderung aller beteiligten Apparate zu gross, und die ausserwesentliche Arbeit muss geringer ausfallen, wenn eben nicht der innere Betrieb dauernd gestört werden soll (vergl. pag. 309). Daher müssen solche Kranke auf jede Form aufregender geistiger und körperlicher Thätigkeit und auch auf eine Beschäftigung, die mit anhaltendem Sitzen verbunden ist, namentlich dann verzichten, wenn schon plethorische Zustände des Unterleibes bestehen, da durch diese der vicariierenden Thätigkeit des Herzmuskels und Atmungsapparates neue Leistungen aufgebürdet werden.

Bestehen dagegen nur rein nervöse Störungen des Herzens, wie sie in der Pubertät und auch im reifen Mannesalter so häufig sind, oder rühren die Beschwerden nur von Mangel an Reiz und Uebung her, so hat die richtige Therapie — selbstverständlich nach sorgfältiger Untersuchung und Ausschluss jeder Compensationsstörung — gerade auf Verstärkung der Leistung hinzuwirken. Der Arzt muss eine gesteigerte Thätigkeit anordnen, auch wenn sie fürs Erste eine sichtbare oder nur subjective Steigerung der Beschwerden, wie z. B. Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Angstgefühle etc. herbeiführt. Man kann hier sogar oft anstrengende Thätigkeit anempfehlen, da erfahrungsgemäss durch methodische Beeinflussung (Training) des hypersensiblen und erregbaren Nervensystems die nötige Anpassung erzielt, und die subjectiven und objectiven Symptome gemindert werden; nur muss eben die Leistung streng methodisch reguliert werden und nicht zu sportlicher Leidenschaftlichkeit nach höchstem Record ausarten. Namentlich wenn solche nervösen Beschwerden, die leicht zur Verwechslung mit wirklichen Anomalieen der Herzleistung führen, mit Platzangst verbunden sind, muss eine energische somatisch-psychische Therapie eingeleitet werden, um den Patienten von der Grundlosigkeit seiner Befürchtungen alsbald zu überzeugen (vergl. pag. 245).

Ehe und Erblichkeit. Die Frage, ob Herzkranke heiraten dürfen, wird dem Arzte oft gestellt, und sie ist nicht immer leicht zu beantworten. Wer Aussicht hat, durch die Ehe in geordnete Verhältnisse zu kommen, wer bessere Pflege und Ernährung erwarten kann, für den ist unter gewissen Modalitäten die Ehe direct anzuraten, immer vorausgesetzt, dass der Kranke sich vor übertriebenen Leistungen in sexueller Beziehung hütet. Denn so wenig der Coitus bei den meisten Herzleidenden an und für sich zu verbieten ist — zumal dort, wo Abstinenz direct Störungen bewirkt, wo starke Pollutionen bestehen etc. —, so sehr ist die forcierte Ausübung oder die Vollziehung aus blosser psychischer Libido zu widerraten. Ebenso sollen Herzkranke — auch bei blosser Nervosität — den Coitus interruptus und anormalis, der als Folge Malthusianischer Ideen oder der gebieterischen socialen Einflüsse heutzutage leider so häufig — und nicht zum Vorteile der Beteiligten — geübt wird, vermeiden (pag. 241). Bei Frauen liegt die Sachlage insofern anders, als man hier vor allem mit dem schädlichen Einfluss einer etwaigen Gravidität zu rechnen hat; indessen scheint nach unseren Erfahrungen diese Einwirkung sehr überschätzt zu werden; denn wir haben zahlreiche, mit schweren Herzfehlern behaftete Frauen Gravidität und Wochenbett mit kaum merkbaren Störungen der Compensationsleistung — jedenfalls nicht mit grösseren Störungen, als sie auch bei gesunden Frauen hervortreten — überstehen sehen. In unserem Beobachtungskreise sind wir auch nie in die Lage gekommen, wegen Herzleiden die Ausführung der künstlichen Frühgeburt anzuraten. Als Indicationen hierfür, soweit sich solche theoretisch überhaupt aufstellen lassen, würden wir in Ausnahmefällen hochgradige Anämie und Herzschwäche, starke Oedeme, sowie Neigung zu Infarktbildungen, die bereits vor Eintritt der Schwangerschaft bestehen, bezeichnen. Das Verhalten herzkranker Frauen steht ganz im Gegensatze zu der höchst ungünstigen Einwirkung, welche die Lungentuberculose oder Nephritis auf das Wochenbett ausübt, und so sehr wir in jedem Falle von Verdacht auf Phthise die Ehe widerraten, falls nicht besondere Garantieen für die Abstinenz der Eheleute oder wenigstens für die Vornahme von Präventivmassregeln gegeben werden — letztere müssen natürlich in richtiger Weise ausgeübt werden, da eben durch manche (nur zur Steigerung der Erregung ohne Befriedigung führenden) präventiven Massnahmen viel Schaden gestiftet werden kann —, so sehr wir also geneigt sind, falls nicht Vorsicht gelobt wird, tuberculösen oder zu Tuberculose disponierten Frauen (und Männern) die Ehe zu widerraten, so wenig möchten wir nach unseren Beobachtungen Herzkranken a priori die Eingehung einer Ehe, ausser bei vorgeschrittenen Formen, die bereits starke Compensationsstörungen zeigen, überhaupt verbieten. Hier muss in jedem Falle die Sachlage objectiv geprüft, und ein kategorischer Rat darf nur auf Grund der speciellen Verhältnisse erteilt werden.

Der Unterschied zwischen Herzkranken und Tuberculösen ist deswegen ein grosser, weil der Tuberculöse seine Krankheit sehr häufig vererbt, wie er sie durch Erbschaft erhalten hat, während bei Herzkranken nur in einer Minderzahl von Fällen von eigentlicher Heredität die Rede sein kann, und selbst hier nicht immer eine Uebertragung auf eine grössere Reihe von Nachkommen auch nur einigermassen wahrscheinlich ist. Dass ein Herzkranker, also jemand, der durch Gelenkrheumatismus oder besondere, nur das Individuum betreffende Schädlichkeiten

herzkrank geworden ist, seine Krankheit oder auch nur die Disposition dazu vererbt, halten wir für ebenso ausgeschlossen wie die Möglichkeit, dass ein Amputierter die Disposition zu einer Missbildung an den Füssen überträgt. Die Frage von der Erblichkeit ist auch nicht im Sinne individueller Uebertragung aufzufassen, sondern von dem Gesichtspunkte der familiären, geweblichen oder functionellen, Disposition (vergl. pag. 175). So wie kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in manchen Familien die Disposition zu Typhus abdominalis, zu Phthisis und zu Rheumatismus erblich ist, d. h. dass manche Familien besonders günstige Bedingungen für die Pathogenität, das Eindringen und die Vermehrung bestimmter, sonst harmloser Mikrobienformen im Gewebe bieten, also den blossen Schmarotzer der Oberfläche zum Schaden des Organismus zum Parenchymbewohner machen, der über die Zellen des Gewebes obsiegt und den Wirt erschöpft, so sicher solche Fälle vorkommen, so zweifellos ist es auch, dass eine functionelle Disposition zur Acquisition von Klappenfehlern, zu nervösen Herzleiden und Arteriosklerose erblich ist, wahrscheinlich wohl, weil in manchen Familien eine eigentümliche Insufficienz gewisser Gewebe, in specie des Circulationsapparates, gegenüber grösseren Anforderungen an die Arbeitsleistung besteht, indem gleichsam die richtige Anpassung an die äusseren Existenzbedingungen noch nicht erfolgt ist. Dass diese Schwäche das einemal nur die Serosa, das anderemal den Muskel oder das Herznervensystem trifft, dass in anderen Fällen alle Teile des Gefässsystems in gleicher Weise weniger widerstandsfähig sind, das ändert an der Existenz einer Thatsache nichts, die von grösster Wichtigkeit für die ärztliche Beurteilung ist, und mit der wir deshalb stets rechnen müssen.

Wir möchten also unsere Ansicht dahin formulieren, dass nur bei ausgesprochenen Formen des Herzleidens — namentlich bei Frauen — und dort, wo bereits starke Inanspruchnahme der Compensation oder sogar Erscheinungen von Insufficienz bei stärkerer körperlicher Bethätigung oder geistiger Erregung (Dyspnoe, Cyanose, Herzklopfen) wahrzunehmen sind, die Ehe zu widerraten ist, dass aber bei leichten Formen der Erkrankung und fehlender oder zweifelhafter familiärer Disposition zur Erkrankung des Circulationsapparates die Erlaubnis — namentlich bei entsprechend günstigen Berufs- und Vermögensverhältnissen — unbedingt und höchstens unter Anempfehlung der erwähnten Vorsichtsmassregeln gegeben werden kann. Uebrigens haben wir mehrfach gesehen, dass auch in Familien mit familiärer Disposition diejenigen Glieder, die sich einer zweckmässigen Lebensweise befleissigten, trotz des Auftretens der Initialerscheinungen der Erkrankung ein relativ hohes Alter erreichten. Die Erlaubnis zur Ehe ist nur dann zu versagen, wenn die familiäre Disposition sich schon in sehr frühem Lebensalter wirksam zeigt, und wenn der Beruf des Mannes, der unter solchem Einflusse steht, es wahrscheinlich macht, dass die Erregungen und Anstrengungen sich nach Gründung einer Familie in besonders hohem Masse geltend machen müssen.

Kleidung und Wohnung. Sehr schwer ist es, allgemeine Vorschriften über die Kleidung der Herzkranken zu geben, da hier individuelle Verhältnisse ausschlaggebend sein müssen. Vor allem muss darauf gesehen werden, dass die Kleidung keine Last ist, dass sie die Atmungsthätigkeit, von der ein wesentlicher Teil der Compensation abhängt, nicht erschwert und der Circulation, der Muskel- und Hautthätigkeit freien Spielraum gewährt. Eine leichte Schweisssecretion ist ja für den Kranken nicht schädlich, eine stärkere schwächt ihn. Abgesehen von sehr plethorischen, erregbaren und zu Hyperämie neigenden Kranken, wirkt im allgemeinen stärkere Abkühlung wegen der dadurch gesetzten Gefässwiderstände in der Peripherie, vor allem aber wegen zu starken Wärmeverlustes und der damit verbundenen Verschwendung von Energiematerial und

Reizen, deren Ersatz dem Herzkranken besonders schwer fällt, ungünstig. Man kann deshalb im allgemeinen eine mässig warme Kleidung empfehlen; sie darf aber nicht so warm sein, dass dadurch die Fluxion zur Haut übertrieben wird, und dass schon die leichtesten Muskelbewegungen Schweiss hervorrufen; denn durch diese Verweichlichung der Haut wird die Möglichkeit gegeben, sich zu erkälten, und durch häufige Katarrhe wird die Arbeit der Lungen und des Herzens beträchtlich erschwert. Da wir überhaupt Herzkranken auch in leichtesten Fällen stets eine langsame Gangart anraten, so halten wir es auch für besser, ihnen eine etwas wärmere Kleidung anzuempfehlen; es müssen aber alle schweren und beengenden Kleidungsstücke vermieden werden, z. B. bei Männern zu straffe Hosenträger, Leibbinden, zu enge Kragen, bei Frauen enge Corsets und einschnürende Unterröcke, da alle diese Kleidungsstücke nicht nur die Schweissbildung begünstigen, sondern Respiration und Circulation erschweren. Dass bei Männern, die Uniform tragen, auch eine Schädigung des Organismus durch allzustarkes Schnüren, Wattieren und enge und hohe Kragen vorkommt, mag hier besonders erwähnt werden, da körperliche Strapazen bei beengter Brust besonders schädlich wirken müssen.

Bezüglich der Wohnung ist das Haupterfordernis, dass sie nicht zu hoch gelegen sei, da Treppensteigen die Anforderungen an die Herzthätigkeit enorm steigert, und nicht zu kühl und nicht zu feucht, aber auch nicht zu trocken sei. Es muss darauf gehalten werden, dass sie im Winter nicht überheizt werde, da natürlich dadurch die bei Herzkranken ohnehin starke Neigung zu Katarrhen besonders gesteigert wird. Deshalb muss im Winter unter Mitwirkung des Hygrometers der Feuchtigkeitsgehalt künstlich reguliert werden. Sehr schädlich ist Herzkranken eine feuchte Wohnung, da sie die Haut- und Nierenthätigkeit in ungünstiger Weise beeinflusst. Ob Herzkranke bei offenem Fenster schlafen dürfen, hängt ganz von der Neigung zu Stauungen oder acuter congestiver Hyperämie in der Lunge und von der Thätigkeit der Haut ab; bei Leuten, die stark transpirieren, würden wir stets das Offenbleiben des Fensters während der Nacht verbieten.

Ernährung. Ueber die Ernährung von Herzkranken allgemein giltige Regeln aufzustellen halten wir für völlig unmöglich, da es eben keine Herzkrankheiten, sondern nur Herzkranke mit total verschiedenen und selbst im einzelnen Falle oft wechselnden Bedürfnissen giebt (vergl. pag. 287), und da vor allem der psychische Zustand und der Widerwillen gegen die eine oder die andere Art von Ernährung eine sogenannte rationelle Regulierung der Diät ausserordentlich erschwert. Was nützt es, einem Kranken Milch zu empfehlen, der dieses ausgezeichnete Nahrungsmittel nicht verträgt und es weder mit Chocolade noch mit Kaffee oder Cognac nehmen kann; was nützt es, eiweissreiche Nahrung zu verordnen, wenn der Kranke gebratenes oder gekochtes Fleisch oder Eier verabscheut und schon bei dem Gedanken an diese Nahrungsmittel Uebelkeiten bekommt. Hier heisst es eben, nicht einer Theorie zuliebe, sondern aus den jeweiligen Verhältnissen heraus den Speisezettel anordnen, unter steter Berücksichtigung der Individualität, sowie der socialen Lage und der Arbeitsleistung, die von dem einzelnen Kranken noch verlangt wird. Das, worauf es vor allem ankommt, ist, die Nahrung so auszuwählen, dass ein passendes

Verhältnis von Eiweiss und Kohlehydraten zustande kommt, dass der Kranke nicht zu viel isst, sondern seine Nahrung dem Bedürfnisse anzupassen imstande ist, dass er Nahrung zu sich nimmt, wenn er Appetit hat und nicht bloss dann, wenn die Tageseinteilung der Gesunden die Einnahme einer reichlichen Mahlzeit vorschreibt. Zu verhindern ist nur die Ueberlastung des Magens mit schweren und unverdaulichen Speisen, zu denen aber Obst, gesalzene und nicht zu saure Mittelspeisen, weiches Fleisch, Fische, Butter, leichte Alkoholica, einfacher Käse, Gemüse, gutes Brot, Reis und Kartoffelbrei, Erbsenpurée nicht immer gehören, obwohl Amylaceen merkwürdigerweise in der jüngsten Zeit auch für Herzkranke auf den Index gesetzt zu sein scheinen.

Direct anzuempfehlen würden natürlich die Nahrungsmittel sein, die im gegebenen Falle die beste Aussicht auf Ersatz der beständig in grösseren Mengen verbrauchten oder fehlenden Formen der Energie geben: aber gerade in diesem Punkte bedarf die wirklich wissenschaftliche Lehre von der Ernährung — die man heute, in Verkennung des Bedürfnisses der Praxis, durch einseitig auf die Stickstoffbilanz gerichtete Stoffwechseluntersuchungen oder durch Experimente im Laboratorium, deren Resultate für die Kenntnis der Energetik kranker und gesunder Menschen kaum verwertbar sind, zu fördern glaubt — noch recht eingehender Studien. Wir wissen eben noch nicht genau, welche Nahrungsmittel speciell den Bedürfnissen der einzelnen veränderten Functionen entsprechen, also im eigentlichen Sinne Energie für die specifischen, maximal beanspruchten Gewebe und die hauptsächlich beteiligten Organe liefern. Wir wissen oft nicht einmal, welche Organe und Gewebe am meisten beansprucht werden, und in welchen Formen sie ihre Arbeit unter abnormen Verhältnissen regulieren, wo gespart oder in anderer Weise transformiert wird, um an einer anderen Stelle eine Mehrausgabe zu ermöglichen.

Wie diese Kritik der heutigen Lehre vom Stoffwechsel manchem allzu pessimistisch und ungerecht erscheinen wird, so werden zweifellos auch die wenigen hier ausgesprochenen allgemeinen Sätze über die Ernährung der Herzkranken allen denen, die stolz auf die Errungenschaften der Physiologie der Nahrungsmittel und des Stoffwechsels anscheinend mit vollem Rechte gerade die Diätetik als den besonders vollkommenen Teil unserer Therapie betrachten, allzu aphoristisch und wenig exact vorkommen; denn wir sind mit unserer Diätetik jetzt eigentlich an demselben Punkte angelangt wie vor Jahrzehnten mit der (poly)pharmakologischen Behandlung. Wie man früher für jede Klage und jedes objective und subjective Symptom ein Medicament bereit hatte und in einer unglücklichen Mischung von Theorie und Empirie gewöhnlich alles Mögliche in einem Recepte zusammenhangslos aneinander reihte, so versucht man jetzt die aus aprioristischen Anschauungen, aus experimentellen Ergebnissen, aus Stoffwechseluntersuchungen und sogenannten Nahrungsmittelanalysen — die doch nur das Procentverhältnis der Elemente, aber nicht den Energiegehalt der betreffenden Substanzen, die Valenz für den Betrieb, feststellen können — gezogenen Schlüsse in minutiöse Vorschriften für den Speisezettel bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu condensieren. So sind die Diätvorschriften für Magenkranke, Herzkranke, Nierenkranke entstanden, teil-

weise in voller Unkenntnis oder wenigstens ohne Berücksichtigung der Erfordernisse der Praxis, und allein auf speculative Erwägungen oder experimentelle Ergebnisse an Tieren und Menschen gegründet, denen alle Beweiskraft abgeht, weil sie nur kurze Zeiträume umfassen und meistens den wichtigsten Punkt, den Einfluss der beruflichen Thätigkeit, und die Fähigkeit zu assimilieren, d. h. die in der Nahrung vorhandenen Energiemengen freizumachen, vernachlässigen. Sogenannte Stoffwechselversuche werden eben meistens in Krankenhäusern und bei Personen, die sich unter ganz unnatürlichen und ungewohnten Bedingungen befinden, angestellt. Das in solchen Fällen bei Gesunden oder Reconvalescenten erreichte Stickstoffgleichgewicht oder die Form und Grösse der Ernährung, die zur Erhaltung desselben dient, als Massstab rationeller Ernährung überhaupt anzusehen, verrät dieselbe Unkenntnis der Verhältnisse, wie wenn man aus der Ernährung eines Bureaubeamten Schlüsse auf den Bedarf eines Lastträgers machen wollte. Die Bilanz der gesamten Energetik (Betriebsfähigkeit) kann nur mit Rücksicht auf die Leistung von (Berufs-) Arbeit gezogen werden, und deshalb ist das Stickstoffgleichgewicht nicht identisch mit normaler Energetik oder nur mit der Erreichung des Zieles einer mittleren Leistungsfähigkeit. Das Stickstoffgleichgewicht zeigt oft nur an, unter welchen grossen Einschränkungen der Arbeitsleistung ein Deficit temporär vermieden werden kann. Ebenso ist sehr fraglich, ob zwei Nahrungsmittel von gleichem Procentgehalte (bezüglich der einzelnen Elemente) oder überhaupt zwei anscheinend gleichartige Substanzen (Fleisch etc.) an sich oder für zwei verschiedene Individuen denselben Nahrungswert haben; denn dieser hängt ganz von den Kraftspannungen im Nahrungsmittel, ihrer Auslösbarkeit, den individuellen Verhältnissen der Verdauung und der Art der Arbeitsleistung des betreffenden Organismus ab. Das, worauf es bei rationeller Ernährung vor allem ankommt, ist festzustellen, ob ein Kranker überhaupt fähig ist, Massen aufzunehmen und zu assimilieren, d. h. vermittelst eigener kinetischer Energie durch vielfache Spaltung und neue Bindung die Molecülcomplexe so umzugestalten, dass die zum Betriebe der körperlichen Maschine unter allen Anforderungen der Aussenwelt nötige Energie resultiert. Vorausgesetzt, dass die Organe des Verdauungstractus keine wesentliche Abnormität aufweisen, dass also die aus der Schwäche der Herzarbeit resultierenden Störungen sich noch nicht bis hierher erstrecken, sind bei erhaltener Assimilationsfähigkeit alle gut zubereiteten Speisen und namentlich solche, die zur sogenannten Hausmannskost gehören, und nach denen der Kranke Sehnsucht hat, zu gestatten; denn in dieser — durch die Erfahrung gegebenen und durch das individuelle Empfinden fast durchwegs als zweckmässig bestätigten — Combination von Materialien sind alle Bedingungen für die rationelle Ernährung, für die Erfüllung der aus dem Einflusse des Klimas, der Rasse, der Gewohnheit, des Berufes resultierenden Anforderungen an die Betriebsmittel gegeben.

Die eiweissreiche Kost — der man als ausschliesslichem Agens der Ernährung fälschlich die Eigenschaft eines besonders nahrhaften, d. h. kraftliefernden Materials zuspricht — ist zu bevorzugen, wenn beträchtliche Asthenie des Herzmuskels und der anderen Muskeln infolge übermässiger sportlicher oder sonstiger Leistung, z. B. bei Reconvales-

centen nach fieberhaften Erkrankungen, besteht, wenn die Contractionen kraftlos ausfallen als Zeichen mangelnder Bildung von Muskelenergie. Die Darreichung von Kohlehydraten ist aber bei Herzkranken auch unter diesen und unter allen Umständen besonders notwendig, weil ohne die reichliche Bildung von Wärme die Muskelenergie nicht betriebsfähig werden kann, und weil wahrscheinlich die betreffenden chemischen Processe an die Synthese von Kohlehydraten und Amylaceen geknüpft sind. Wo es überhaupt auf ergiebige Diastole der Organe ankommt, wo der Herzmuskel wegen der Veränderungen im Protoplasma der Organe, namentlich der Drüsen, grosse Mengen Blutes auf einmal zur Disposition stellen muss (Hyperdiastole), wo keine besondere Spannung des Gefässsystems und nicht allzu grosse Widerstände in der Peripherie bestehen, endlich wo die Extremitäten kalt und cyanotisch sind, da muss für besondere Steigerung der Wärmezufuhr durch leicht verbrennbares Material oder Zufuhr äusserer Wärme gesorgt werden; aber die Wärmezufuhr erfüllt ihren Zweck für Hebung der systolischen Herzthätigkeit nur, wenn auch genügend stickstoffhaltiges Material da ist (pag. 306). Wir empfehlen also bei allen Zuständen von Herzschwäche neben der rationellen Atmungsgymnastik, die den Sauerstoff beschaffen muss, und einer mässig eiweisshaltigen Kost vor allem die Kohlehydrate, Brot, Reis, mehlhaltige Speisen, Schleimsuppen etc. Sehr anzuraten ist den Kranken, die Zucker vertragen, der Genuss reinen Zuckers oder stark zuckerhaltiger Früchte; denn der Zucker ist ein ausgezeichnetes Mittel zur Unterhaltung der für die Muskelthätigkeit notwendigen Verbrennungsprocesse. Reine und überreiche Eiweiss-, namentlich Fleischnahrung ist, wie wir uns wiederholt überzeugt haben, nicht nur eine schädliche Belastung der Assimilationskräfte — sie wird deshalb dem Kranken schnell zuwider —, sondern sie ist auch unzureichend für den Betrieb, der gewöhnlich nicht wegen eigentlichen Mangels an Spannkraftmaterial, sondern wegen der Unfähigkeit dieses Material genügend zu verarbeiten stockt. Reichhaltiger Eiweissnahrung bedarf nur der Organismus, der zu besonders grosser (sportlicher oder beruflicher) Muskelthätigkeit trainiert werden soll, und der Reconvalescent, der während langer fieberhafter Krankheit sein Material für Massenbewegung aufgebraucht hat. Reichliche Eiweissnahrung kann aber nur verarbeitet werden, wenn das Gewebe noch sehr energische Betriebsleistungen aufweist. Plethorische Herzkranke, die an starker Spannung im Gefässsystem leiden, Herzklopfen, starken Herzstoss zeigen, bedürfen nur sehr geringer Eiweissmengen, aber einer zweckentsprechenden Ernährung mit Kohlehydraten, ähnlich etwa wie Fieberkranke. Kranken, bei denen Asystolie und Atonie vorherrscht, die anämisch sind und einen kleinen, wenig gespannten Puls haben, bekommt eiweissreiche Nahrung sehr gut, vorausgesetzt, dass sie sich nicht bereits im letzten Stadium der Herzschwäche befinden, wo der mittlere Tonus überhaupt nicht mehr herstellbar ist, weil die Elemente des Gewebes degeneriert sind.

So viel wir nun auch für Zufuhr und zweckmässige Auswahl der Nahrungsmittel bis zur Aufnahme in den Körper thun können (allgemeine sociale Massnahmen und specielle Krankenpflege), so wenig können wir für den inneren Betrieb im Gewebe leisten, d. h. der gewebliche Process der Energiegewinnung aus den Nahrungsmitteln

und sonstigem Spannkraftmaterial kann durch unser Zuthun nicht wesentlich, wenigstens nicht direct beeinflusst werden; denn unsere Methoden, den natürlichen Transformationsprocess nachzuahmen und die Unkosten des inneren Betriebes dadurch zu vermindern, dass bereits verarbeitete, auf höhere Stufen des Zerfalls (der Lockerung) gebrachte Substanzen dargeboten werden, sind unzulänglich. Jedenfalls wird durch unsere Bestrebungen, leicht verdauliche, besser assimilierbare Producte (Peptone, Verdauungsgemische etc.) künstlich zu bilden, um den Körper dieser Arbeit zu entheben, nur wenig erreicht. Diese Präparate bieten nicht das, was man von ihnen erwartet; ihre Wirkung als kraftlieferndes Material steht nicht im Verhältnisse zu den beträchtlichen Kosten, welche die complicierte Zubereitung erfordert. Die Verdauungsgemische und künstlichen Nährmittel werden den Kranken schnell unangenehm: denn wenn sie nicht die für den Mechanismus des inneren Betriebes notwendige Energie schaffen, stellen sie ja nur einen Ballast dar, eine Masse, deren Aufnahme subjectiv und objectiv ungünstig wirken muss, indem sie den Appetit durch falsche psychische Beeinflussung herabdrückt und den Verdauungsapparat mechanisch belastet. Im günstigsten Falle, d. h. wenn diese Stoffe durch den Process der Zubereitung ihre den Bedürfnissen des Organismus adäquaten Kraftspannungen wirklich nicht ganz verloren haben sollten — wie z. B. condensierte Milch, die (allerdings nicht als ausschliessliches Nahrungsmittel) ein recht gutes Nährmaterial bietet —, fehlen ihnen doch immer mehr oder weniger diejenigen Kraftformen und Kraftmengen, die durch den Act der Verdauung selbst aus der Durcharbeitung der natürlichen Nahrungsmittel entstehen.

Die Aufnahme von Wasser und anderen Getränken. Sehr wichtig ist die Berücksichtigung des Wasserbedürfnisses der Herzkranken oder solcher, die unter dem Verdachte einer besonderen Disposition zu Herzaffectionen stehen; denn gerade hier muss die Luxusconsumption von Flüssigkeit besonders exact festgestellt, und das richtige Mass genau auf Grund vielfältiger Erwägungen fixiert werden, da vom Verbrauche des Wassers oder, richtiger, von seinem zweckmässigen Gebrauche die wichtigsten Processe der Körperökonomie im weiten Umfange abhängen. Die Wasseraufnahme muss sich innerhalb der Grenzen bewegen, die das Bedürfnis des Organismus gebieterisch erfordert: die Kranken sollen nicht allzu begierig ihren Durst löschen, blos dem subjectiven Gefühl nachgebend, das nicht immer der Indicator eines wirklichen Mangels ist. Hängt doch der abnorme Durst häufig nur von einer besonderen Trockenheit im Pharynx oder Munde ab, deren Ursache in Secretionsstörungen infolge abnormer localer Circulationsverhältnisse, arterieller Anämie oder venöser Stauung im Schleimhautgewebe zu suchen ist. Ferner kann ja das Durstgefühl auch bloss Zeichen einer abnormen Erregung der durch das Grundleiden oder durch andere Vorgänge afficierten Ausbreitungen des Vagus oder Glossopharyngeus resp. des Gehirns selbst sein. Man muss also bezüglich des Durstgefühls erst feststellen, ob wirklich ein allgemeines Bedürfnis nach Wasser, also ein Deficit in der gesamten Körperökonomie, eine locale Abnormität oder eine, vielleicht nur auf der Macht der Gewohnheit beruhende Anomalie der Erregbarkeit vorliegt, da in diesem Falle durch Willensanstrengung oder

durch blosse Befeuchtung oder Massage der Rachenschleimhaut, durch Lagewechsel oder Zufuhr von Wasserdampf die Beschwerden in gleicher Weise und oft besser behoben werden können als durch reichliches Trinken, das bei manchen Formen der Plethora Herzkranker oder zu Herzaffectionen Disponierter direct schädlich ist. Kann man nicht zu einer einwurfsfreien Feststellung gelangen, so muss man den Schluss ex juvantibus machen, indem man die Kranken auffordert, das Durstgefühl zu unterdrücken oder es mit kleinen Quantitäten von Getränk, die sie möglichst lange im Munde behalten müssen, mit einer Eispille oder einigen Tropfen Citronensäure zu befriedigen. Gelingt dies nicht, und zeigt das Fortbestehen quälenden Durstes, allgemeines Unbehagen, Kraftlosigkeit und vor allem das Verhalten der Urinsecretion (Saturation, dunkle Farbe, Brennen in der Harnröhre) an, dass zu wenig Wasser die Nieren verlässt, dann ist die Aufnahme von Getränken auch unumgänglich nötig. Dieser Satz gilt selbst für den Fall starker Oedeme, wo also Wasser im Körper zurückgehalten wird; denn es darf nicht vergessen werden, dass das so angehäufte Wasser dem Zwecke der Oekonomie nicht in gleicher Weise dienen kann wie das als Getränk aufgenommene.

Da die Erfahrung lehrt, dass bei Durstcuren oder, richtiger, bei Verminderung der Luxusconsumption von Wasser — denn die Beschränkung der zum Betriebe nötigen Wassermenge ist stets schädlich — einzelne Formen der Compensationsstörung des Herzmuskels sich nicht selten bessern, und dass diese Besserung zweifellos mit der Enthaltung von Wasser in causaler Verbindung steht, so kann ja in jedem Falle während einiger Tage der Versuch gemacht werden, durch Abstinenz festzustellen, ob ein solcher Zusammenhang vorliegt. Wir würden aber raten, einen solchen Versuch nicht zu weit auszudehnen und, wenn die subjectiven und objectiven Beschwerden nach etwa 3 Tagen nicht wesentlich nachlassen, stets wieder den Genuss von Wasser zu erlauben. Im allgemeinen wird ja der Körper durch übermässiges Wassertrinken selten so stark geschädigt wie durch übermässiges Essen — wir haben viele Gourmands, aber wenig Luxuswassertrinker gesehen, und Wassergourmets, wenn diese Wortbildung erlaubt ist, sind gegenüber den eigentlichen Gourmets wohl besonders selten. Jedenfalls wird die Belastung, die dem Herzen und dem Gewebsprotoplasma durch abnorm grossen endosomatischen Transport und die Abscheidung von Wasser erwächst, reichlich aufgewogen durch die vom Wasser bewirkte Erleichterung der ersten Acte der Verdauung und durch die Leichtflüssigkeit aller Gewebssäfte.

Nur dort, wo wirklich absolute Luxusconsumption an Speisen vorliegt, handelt es sich gewöhnlich auch um eine übermässige Aufnahme von Wasser, und hier, wo die gesteigerte Nahrungsaufnahme die einzige Ursache der gesteigerten Zufuhr von Getränken ist, kann und muss die Aufnahme von Getränk nach Möglichkeit beschränkt werden. Dies gelingt dann natürlich am leichtesten durch entsprechende Verminderung der Speisenzufuhr oder Veränderung der Zusammensetzung der Nahrung, welche wegen Ueberflusses an pikanten und scharfen Speisen, die zur besonderen Anregung des Appetits genossen werden, natürlich den Durst steigert; doch erreicht man schon durch das blosse Verbot, Wasser während der Mahlzeit zu geniessen, wenn auch gewissermassen auf einem Umwege, fast den gleichen Erfolg wie durch die

directe Einschränkung des Nahrungsquantums. Die Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme während der Mahlzeiten verringert sofort das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme, und die Abstinenz von Wasser befördert auch die Abstinenz von Speisen. Man hat also hier ein einfaches und sicheres Mittel, dem Luxusconsum zu steuern; das Verfahren ist aber gefährlich, wenn man dadurch die Nahrungszufuhr unter das zum normalen Betriebe notwendige Quantum herabsetzt.

Es ist, um das Gesagte noch einmal zusammenzufassen, gerade hier streng zu individualisieren; denn es giebt eben Leute, die ihre Nahrung nur bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr überhaupt zu verwerten im Stande sind, Individuen, die nur dann genügend Verdauungssecrete absondern, und deren peristaltische Bewegungen und Assimilationsprocesse nur dann von statten gehen, wenn für genügende Wasseraufnahme gesorgt wird. Bei ihnen würde, namentlich wenn sie viel Brot und Fleisch geniessen, das zur leichteren Verdauung der Getränkezufuhr dringend bedarf, sofort die Verdauung ungenügend werden; es würden Sodbrennen, Magendruck, Blähungen und Obstipation sich einstellen. Allen diesen Patienten ist die Flüssigkeitszufuhr bei der Mahlzeit absolut notwendig; man würde direct die Ernährung des Herzens und anderer Organe erschweren und nicht erleichtern, wenn man das Trinken bei den Hauptmahlzeiten oder in directem Anschlusse an dieselben untersagte (vergl. pag. 114 u. 287).

Den Durst der Kranken lassen wir also (mit Ausnahme der oben genannten Fälle von sicher constatierter Luxusconsumption) nach Belieben befriedigen, sobald die Anamnese und eine eingehende, mehrere Tage oder Wochen in Anspruch nehmende functionelle Prüfung — die sich auf verschiedene Witterungsperioden und verschiedene Formen der Thätigkeit der Patienten erstrecken sollte — ein einwandfreies Resultat ergeben hat; von Durstcuren am unrechten Orte oder bei forcierter Anwendung haben wir, wie erwähnt, nie Nutzen, wohl aber sehr viel Schaden gesehen. Nur raten wir eben, nie dem Durstgefühl vollständig zu folgen, also nie so lange zu trinken, bis es befriedigt ist, sondern immer nur kleinere Quantitäten aufzunehmen und lieber, etwa nach einer Pause von 1/4 Stunde, von neuem Getränk zuzuführen. Die meisten Kranken lernen überhaupt sehr schnell das (unterdrückbare) locale Durstgefühl von dem (nicht auf die Dauer zu unterdrückenden) allgemeinen Gefühle des Bedürfnisses nach Betriebswasser zu scheiden. Je nach der Art des Zustandes, der Erregbarkeit, der beruflichen Thätigkeit erlauben wir leichte Biere, Kaffee und Thee in allen Fällen von Herzmuskelinsufficienz, aber natürlich nicht in beliebigen Quantitäten. Wein gestatten wir nur höchstens dreimal am Tage glasweise, da die Kranken sonst dieses Stärkungsmittels schnell überdrüssig werden. Ueberhaupt muss mit Nahrung und Getränken häufig gewechselt werden, da sehr bald eine Antipathie der Kranken gegen bestimmte Nahrungsmittel oder Getränke sich einstellt.

Beim Bier liegen die Verhältnisse insofern anders wie beim Genuss von Wasser, weil es nicht blos eine Flüssigkeit, ein Lösungsmittel ist, dessen der Chemismus unbedingt bedarf, sondern ein Nahrungsmittel — und zwar oft in sehr concentrierter Form — und ein starkes Reizmittel darstellt. Daher ist im allgemeinen die Luxusconsumption nirgends so gross wie bei solchen, die reichlich Bier trinken.

und sie erreicht die höchsten Grade, wenn die Trinker auch zugleich starke Esser sind, übermässig rauchen und sich keine Bewegung machen. Hier treffen dann alle Schädlichkeiten in idealster Concurrenz zusammen. Die ungenügende Atmungs- und Muskelthätigkeit vermindert den Verbrauch an Brennmaterial, das die übermässige Ernährung in so reichem Masse liefert. Der Alkohol und das Nicotin schaffen einen erhöhten Tonus für alle Gebiete des Protoplasmas und zwingen das Herz zu um so stärkerer Arbeit, je geringer die Atmungsleistung und Muskelthätigkeit ist, und je stärker die Verdauungsorgane trotzdem belastet werden. So müssen sich die höchsten Grade der Corpulenz, die auf mangelhafter Verbrennung resp. Verarbeitung des Materials beruhende Fettanhäufung, die Hypertrophie des Herzens und der Leber, die hämorrhoidalen Beschwerden einstellen, welche den Alkoholiker, namentlich den plethorischen Alkoholiker und den Freund des Aufenthaltes in schlecht gelüfteten Kneiplocalen charakterisieren.

3. Physikalische Heilmethoden.

Klimatische Verhältnisse. Welche Gesichtspunkte bei der Wahl des passenden Klimas für Herzkranke massgebend sind, ist schwer im allgemeinen zu bestimmen, da die Principien für solche Massnahmen sich weder auf Grund unserer praktischen noch auf Grund theoretischer Erwägungen völlig klar formulieren lassen.[1] Da ferner diese Form der Therapie, deren Bedeutung wir nicht verkennen, für die Mehrzahl der Patienten infolge socialer Verhältnisse nur in das Bereich der frommen Wünsche gehört, so kann man ihr überhaupt für das Gros der ärztlichen Clienten keine grosse Wichtigkeit beimessen. Wer es indessen ermöglichen kann, der begebe sich im heissen Sommer ins Gebirge; doch wähle er einen Ort, der nicht zu hoch gelegen und rauhen Winden nicht ausgesetzt ist; denn das Gebirgsklima, das Herzkranken sonst sehr gut bekommt, hat nur einen einzigen, oft schwer wiegenden Nachteil, dass die Schärfe der Winde und die Feuchtigkeit der Luft namentlich bei Klappenfehlern die meist schon bestehende Neigung zu Katarrhen begünstigt. Der Aufenthalt in sehr hoch gelegenen Gebirgscurorten wird von manchen Autoren für sehr schädlich angesehen; doch scheint unserer Erfahrung nach dies nur für die schwersten Formen der Compensationsstörung zu gelten, namentlich für die auf Arteriosklerose beruhende Herzschwäche, bei der bereits hohe Grade von Dilatation bestehen, und Volumen pulmonum auctum oder Emphysem den Zustand complicieren. Für verdünnte Luft und niedrigen Luftdruck reicht dann die Compensationsfähigkeit der Lunge und des rechten Herzens nicht mehr aus. Im allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass Herzkranke im Stadium der guten Compensation zwar eine mittlere Wärme und mittlere Höhenlage dauernd am besten vertragen, aber sich auch an hoch gelegenen Orten und bei kälterer Luft gut befinden, während solche, die bereits Compensationsstörungen unter gewissen Bedingungen zeigen, niedriger gelegene sonnige Orte vorziehen, vorausgesetzt, dass die Luft gut, nicht zu warm und nicht zu trocken ist. Dass

[1] Eine sorgfältige Analyse der hier in Betracht kommenden Verhältnisse hat in jüngster Zeit *Senator* gegeben. *v. Leyden's* Handb. d. Ernährungstherap., Bd. I, 4.

Herzkranke mit beginnender Insufficienz des Herzmuskels oder des Atmungsapparates sich auch an hoch gelegenen Orten oft wohlbefinden, rührt wohl nicht direct von der hohen Lage her, sondern von dem Umstande, dass solche Orte, zumal wenn sie vor Winden geschützt sind, besonders staubfrei bleiben und kühle und bewegtere, gleichmässig mit Feuchtigkeit gesättigte Luft haben. Gerade die Form der Luftbewegung ist eben für Herzkranke äusserst wichtig, da sie bei schwacher Lungenthätigkeit die Aufnahme und Verwertung des Sauerstoffs begünstigt. Uebrigens mag noch bemerkt werden, dass sich die meisten Individuen, die an einer beginnenden Insufficienz des Sauerstoffhaushaltes leiden, also auch Herzkranke, in jedem Grade der Compensationsstörung, bei kalter Luft ausserordentlich wohl befinden; denn die kalte Luft befördert den Blutumlauf in der Lunge und die Thätigkeit des Organs ungemein. Sie ist einer der stärksten ausserwesentlichen Reize für den Atmungsapparat und schafft deshalb auch, im Uebermasse eingeatmet, eine Disposition zu acuten Katarrhen (zu activer Hyperämie und Congestion der Schleimhaut). Herzkranke bedürfen um so mehr der kälteren Luft, je grösser ihr Atmungsbedürfnis bereits ist, und sie beruhigen sich in Anfällen von Atemnot oft erst, wenn sie bei grösster Kälte am offenen Fenster stehen. Daher sollte man bis zu einem gewissen Grade diesem Bedürfnisse durch Abkühlung der Luft und Einatmung stark comprimierten Sauerstoffs nachzukommen sich bestreben. Jedenfalls würden wir solchen Herzkranken, die nicht zu Erkältungen neigen und sonst nicht von der Kälte leiden, eher den Aufenthalt an einem nicht zu trockenen, kälteren Orte mit leichter Luftbewegung als in der milderen, verweichlichenden Luft südlicher Orte anraten. Bei Neigung zu acuten Katarrhen und activer Hyperämie, zu Congestionen der Lunge oder der Schleimhaut des Respirationstractus, die nicht mit passiver Hyperämie bei Stauung zu verwechseln sind, ist also im allgemeinen ein mildes, bei gewissen Formen der Atmungs- oder Herzinsufficienz, die sich durch Anfälle von Asthma, aber nicht durch Lungenödem und congestive Katarrhe kundgeben, ein kälteres Klima angezeigt. Allgemeine Regeln für das Verhalten lassen sich aber nicht aufstellen; hier kann nur die genaueste und nicht zu kurz dauernde Beobachtung des Kranken entscheiden, da die Individualität und Gewöhnung an Kälte oder Wärme eine Hauptrolle spielt, und die Function der kranken Teile unter dem Einflusse äusserer Verhältnisse aufs genaueste festgestellt werden muss, ehe eine einschneidende (die Lebensführung durchaus umgestaltende, kostspielige) Verordnung getroffen wird.

Im ganzen sind die Indicationen also bezüglich des Klimas ausserordentlich schwer zu stellen und zum Teil von der individuellen Disposition der Kranken abhängig. Namentlich gilt dies für die rein nervöse Form der Herzleiden, die, wie jeder andere nervöse Zustand, besondere Eigentümlichkeiten hat und den Arzt, dessen Ansehen ja von dem Erfolge der Massnahmen abhängt, zu mannigfachen, oft mehr psychologischen als physiologischen Erwägungen zwingt. Glücklicherweise stellt ja hier die Intensität der subjectiven Beschwerden weder die objectiv mögliche Leistung der Kranken, noch ihre Lebensdauer je in Frage, und der mit einem Gebirgsaufenthalte verbundene Anreiz zu stärkerer Bewegung, die Möglichkeit, einen

schönen und neuen Eindruck zu erhalten, wirkt oft in günstiger Weise auf die (am gewöhnlichen Aufenthaltsorte merklich verminderte) Leistungsfähigkeit ein.

Auch über den Nutzen des Seeklimas sind die Ansichten geteilt, wie dies ja erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass gewöhnlich Herzkranke nur nach der anatomischen Diagnose, aber nicht nach dem Grade der Functionsfähigkeit der Organe, der Möglichkeit der Compensation und Accommodation sowie sonstiger Complicationen classificiert und einer verschiedenen Behandlung unterworfen werden. An sich wirkt bei mildem Wetter und bei nötiger Vorsicht vor dem Einflusse starker Winde der Aufenthalt an der See schon deshalb gut, weil hier fast kein Anlass zu stärkeren Muskelbewegungen und zu Störungen, die aus der Steigerung der Ausgaben für die unproductiven Formen ausserwesentlicher Muskelarbeit erwachsen, vorhanden ist. Gerade an der See aber lässt sich wegen der gleichmässigen Feuchtigkeit der Luft und ihrer geringeren Wärme ein besonderer Nutzen von methodischer Atmungsgymnastik — nicht Widerstandsgymnastik — erwarten, die also stets und überall dort angeraten werden sollte, wo die Compensation noch nicht aufs äusserste angespannt worden ist. Sehr zu empfehlen sind natürlich die an der See gelegenen Orte mit milderem Klima, die auch im Herbst und Winter Gelegenheit zum Aufenthalt in der belebenden Seeluft bieten (Abbazia u. a.). Von Seebädern hat man aus leicht ersichtlichen Gründen bei der Behandlung von Herzkrankheiten verhältnismässig wenig Gebrauch gemacht, und es ist deshalb nicht leicht, ein Urteil über ihren Einfluss abzugeben. Unserer Auffassung nach würden wir Seebäder bei ausgesprochener Klappenerkrankung oder deutlicher Leistungsschwäche des Herzmuskels in keinem Falle empfehlen: denn abgesehen von den körperlichen Anstrengungen, die bei starkem Wellenschlage mit dem Bade verbunden sind, abgesehen von der starken sensiblen Erregung der Hautnerven, die ja schon bei ganz Gesunden Herzklopfen und Präcordialangst herbeiführt, halten wir die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass die rauhe Luft bei Individuen, welche eine Disposition zu Lungenkatarrh infolge von Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe haben, die Congestion zu den Lungen noch wesentlich steigern kann, wenn eben zugleich der Körper dem Einfluss des kalten Wassers ausgesetzt ist, das die Widerstände für die Herzarbeit in der Haut steigert. Diese Uebelstände sind mit dem Gebrauch warmer Seebäder, deren Wirkung der schwacher Solen vergleichbar ist, nicht verbunden, und man kann in dieser Weise den vorteilhaften Einfluss des Aufenthalts in der Seeluft mit dem der warmen salzhaltigen Bäder combinieren.

Badecuren. Es ist schwer, ein sicheres Facit des alleinigen Einflusses von Badecuren auf Herzkranke zu erhalten. Würde bloss der Einfluss der Bäder und gewisser mit ihrer Anwendung verbundener Manipulationen gegenüber der sonstigen Behandlung am Wohnorte der Patienten zu prüfen sein, so wäre der Vergleich relativ einfach. Wie die Sachen aber heute liegen, so kann das Resultat kein einwurfsfreies sein, da man ja das einemal den Kranken unter gewöhnlichen Verhältnissen, unter dem Einflusse des Berufes etc., das anderemal unter der günstigen Einwirkung der Loslösung von allen Berufsgeschäften und Aufregungen betrachtet. Wenn, wie wir oben gezeigt haben, Ruhe und

Verminderung der (ausserwesentlichen) Arbeit das wichtigste heilende Agens in der Therapie der Herzkrankheiten darstellt, so müssen Badecuren schon deshalb vorteilhaft wirken, weil der Kranke ja längere Zeit der Anstrengung seines Berufes und sonstigen Schädlichkeiten völlig entzogen ist, während er dieselben zu Hause in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht vermeiden kann. Unterzieht er sich zu Hause und ohne die Ausübung des Berufes einzuschränken einer Cur, die doch eine gewisse Zeit erfordert und die Lebensgewohnheiten in vieler Beziehung verändern muss, so addieren sich die Schädlichkeiten; denn er muss die Zeit für die Ausübung der Cur, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, dadurch gewinnen, d3ss er seinen Schlaf abkürzt oder die Arbeitszeit intensiver ausnützt, ganz abgesehen davon, dass die mit der Cur verknüpften Aenderungen der Diät (Entziehung der Nahrung etc.) seine Leistungsfähigkeit besonders herabzusetzen geeignet sind. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn der Leidende sich fern von seinen Berufsgeschäften, womöglich in schön gelegener Gegend, seiner Erholung widmet oder, wie man sagt, völlig der Cur lebt. Hier fällt alles Hasten und Drängen fort; hier wird die complicierte Arbeitsleistung, die sonst bloss zur Schaffung des Lebensunterhaltes grosse berufliche, geistige Anstrengungen, Muskelleistungen etc. erfordert, wesentlich herabgesetzt. Darum hat auch die rechtzeitige Anwendung einer Badecur, bisher eigentlich die einzige officielle und für Viele überhaupt denkbare Form der hygienischen Behandlung, so oft ein relativ vollkommenes Ergebnis bezüglich der Erholung der Patienten, oder sie sollte es wenigstens haben, da sie eine Periode idealer Ruhe und damit eine fast vollkommene Verwendung der neu gewonnenen Energie zum Zwecke der Reparatur der Maschine herbeiführt. Wir stehen somit der Ansicht über den von vielen Seiten so sehr betonten specifischen Nutzen gewisser Formen der Bäderbehandlung (mit oder ohne Combination von anderen Manipulationen) so lange skeptisch gegenüber, als nicht einwurfsfrei bewiesen ist, dass der Erfolg der Therapie nur auf das Bad und die dort zur Anwendung kommenden specifischen Methoden und Manipulationen und nicht auf die (mit einem Badeaufenthalte untrennbar verbundene) Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im weitesten Sinne, d. h. vorzugsweise auf Herabsetzung der Anforderungen an ausserwesentliche Leistung, zu beziehen ist. Um den Beweis für die specifische Wirkung zu erbringen, muss aber natürlich nicht bloss die augenblickliche, oft nicht wegzuleugnende, subjective Besserung, sondern die Dauer des Erfolges der Cur in Rechnung gesetzt werden; denn dieser scheinbare Erfolg ist meist in dem Momente verschwunden, in dem der Enthusiasmus über das schnell erreichte Resultat unter den harten Anforderungen des Berufs verraucht ist.

Was die specifische Heilwirkung von Bade- und Trinkcuren anbetrifft, so soll nicht geleugnet werden, dass die Mineralwässer in gewisser Weise den Stoffwechsel anregen, Appetit und Verdauung befördern und durch Beseitigung mancher Formen von abdominaler Plethora auch in wirksamer Weise die Leistungen des Blutgefässsystems erleichtern und erhöhen. Sie verdienen also als Unterstützungsmittel für die materielle Erholung des Herzkranken Beachtung. Sehr schwer

ist aber die Wirkung der eigentlichen Agentien der Thermalbäder abzuschätzen, obwohl man nicht das Recht hat, diese Factoren, weil sie unmessbar klein sind, schlechthin als wirkungslos hinzustellen. Es ist wohl möglich, dass Thermalbäder, einfache Thermen, kohlensäurehaltige Bäder ganz beträchtlich verschiedene Wirkungen ausüben, die nicht bloss von ihrer verschiedenen Wärme, sondern von ihrer kinetischen Valenz als Hautreize oder Mittel, den Betrieb im Hautorgane zu gestalten, abhängen; aber man muss sich auch klar darüber sein, dass es sich hier, so lange nicht ein wesentlicher diosmotischer Verkehr nachgewiesen ist, nicht um Kraftzufuhr, sondern nur um die Möglichkeit handelt, stärkere — und vielleicht besondere, weil qualitativ verschiedene — Reize auf die gesamte Oberfläche des Organismus (die Nervenenden) einwirken zu lassen. Könnten die Bäder in dieser Weise wirken, so wären sie in manchen Fällen bestimmt indiciert, aber diese Wirkung muss eindeutiger als jetzt bewiesen werden; denn blosse Verstärkung und Verlangsamung oder Beschleunigung der Herzaction nach einem Bade ist nicht gleichzusetzen einem Plus an Leistung. In jedem Falle sollte nicht vergessen werden, dass ein Bad von einer halben Stunde hier keinesfalls als ein Agens gelten kann, das eine genügende Veränderung und Umgestaltung der inneren Arbeit herbeiführt. Dazu gehören Mittel, die beständig wirken und die wesentliche Leistung direct beeinflussen; darum spielt die Digitalis, deren Wirkung eine specifisch gewebliche, in den inneren Mechanismus eingreifende ist, bei der Behandlung von Herzkranken eine so grosse nachhaltige Rolle. Wenn wir sehen, wie selbst bei Patienten, die an schwerer Compensationsstörung leiden, eine beträchtliche Besserung aller subjectiven Erscheinungen und selbst eine gesteigerte Leistungsfähigkeit schon eintritt, sobald sie sich schwerer körperlicher Arbeit überhaupt enthalten, wenn wir häufig den zauberhaften Erfolg der Bettruhe (ohne alle Medicationen) bei schwer Erkrankten, die sich in Hospitalpflege begeben, constatieren, so werden wir nicht überrascht sein dürfen, wenn die blosse Enthaltung von körperlicher Arbeit unter dem besonderen Einflusse der hygienischen und sonstigen günstig wirkenden Verhältnisse des Bades einen vorteilhaften Einfluss auf die Wiederherstellung der Compensation haben muss. Der Hauptzweck der Bade- und Erholungs- und sonstiger Curen muss also die zweckmässige Regulierung der Lebensweise sein, aber nicht in schematischer Form, die jedem Individuum dieselbe Schablone aufprägt, sondern in sorgsamer Individualisierung und Abschätzung der jeweiligen Factoren des Deficits im Haushalte des Organismus.

Im ganzen scheinen die Erfolge der Bäder — wenn wir von der auf das Befinden vorteilhaft einwirkenden Hoffnung auf Genesung und von dem ebenso wirkenden psychischen Eindrucke des Ortswechsels, der landschaftlichen Schönheiten, der Musse absehen — hauptsächlich auf der günstigen Einwirkung gewisser diätetisch-hygienischer Massnahmen, die nun einmal mit dem Begriff der Badecur verknüpft sind, zu beruhen, und vor allem haben zum Ruhme der Curorte endlich die Erfolge beigetragen, welche bei den Typen der Luxusconsumption, den anscheinend herzkranken Fettleibigen, erzielt werden. Auch bei Leuten, die nur wegen Mangel an Uebung ihrer Körperkräfte oder wegen sonstiger Fehler in ihrer Lebensweise (Blutleere, Nervosität) nicht

genügend leistungsfähige Muskeln und einen ungeübten Circulations- und Atmungsapparat haben, bei Leuten also, die nur aus Mangel an rationeller Körperbewegung herzschwach sind oder scheinen, wird natürlich durch jede Form der Abhärtung und rationelle Uebung ein Erfolg herbeigeführt. Dass solche Resultate zu Hause nicht so häufig erreicht werden, beruht darauf, dass die Patienten sich innerhalb ihrer Berufsthätigkeit nicht den Beschränkungen und den strengen Anordnungen für rationelle Lebensweise, die ihr Zustand verlangt, unterwerfen können oder wollen. Aber selbst wenn sie sich ihnen wirklich unterziehen, fehlt der nötige psychische Elan, der zum Erfolge einer Behandlung nötig ist; vor allem aber fehlt unter den Anstrengungen des täglichen Lebens, der Berufsthätigkeit die für Kranke notwendige Behaglichkeit der Lebensweise, und die mit so grosser Aussicht auf Erfolg getroffenen Massnahmen schlagen zu Hause nicht an. Die Patienten fühlen sich bei ihrer Anwendung nicht nur nicht wohler, sondern immer schlechter, weil sie eben die verdoppelte Anstrengung, die der Beruf und die Entziehungscur erfordern, nicht leisten können.

Hydrotherapie. Für die Methoden der Hydrotherapie, deren günstiger Einfluss in manchen Fällen unverkennbar ist, gelten dieselben Gesichtspunkte wie für alle anderen Formen der mechanischen Therapie. Bei Nervösen, Corpulenten, Verweichlichten, bei gewissen Fällen von Anämie, bei Störungen im Klimacterium, nach Gemütsaffecten, bei Reconvalescenten kann man ausserordentliche Erfolge erzielen; bei Patienten, die schon Störungen der Compensation zeigen, können hydrotherapeutische Massnahmen, welchen Namen sie auch tragen und von welchen theoretischen Gesichtspunkten aus sie construiert und angewendet werden, keinen dauernden oder besseren Erfolg haben als die Bäderbehandlung, die hautreizenden Methoden, die thermischen und refrigeratorischen Massregeln anderer Curen.

Erregung der Nerven, Veränderung der Circulation in der Haut und in den inneren Organen, Beeinflussung der Wärmeproduction und des Stoffwechsels sind die Ziele, welche sich die Hydrotherapie stecken darf, und sie kann beim Streben nach diesen Zielen bei richtiger Wahl der Fälle und richtiger Dosierung der Mittel befriedigende Erfolge erreichen und sich jedenfalls mit den anderen Methoden, die wir in diesem Capitel erwähnt haben, messen. Da im allgemeinen heute auch von enthusiastischen Hydrotherapeuten die Massnahmen rationell angewendet, die Dauer der Proceduren und namentlich die Anwendung der Wärme und Kälte sowie der Diaphorese nicht übertrieben, und für eine ergiebige und rationelle Atmungsgymnastik und Massage gesorgt wird, so ist eine schädliche Einwirkung auf die Kranken durch hydropathische Massnahmen dieser Art ausgeschlossen. Als solche Schädigung ist zu betrachten die übermässige Verengerung der Hautgefässe, die starke reflectorische Erregung des Herzens und der Atmung (unregelmässige Atmung und Atmungsstillstand durch Hemmung), zu starke Wärmeentziehung mit den Folgen zu plötzlicher und darum nicht ausgleichbarer Herabsetzung der Temperatur, d. h. es kommt zu Katarrhen der Schleimhäute, zu übermässiger Inanspruchnahme der oxydativen Function, zur Belastung des Verdauungsapparates und der Lungen.

So detaillierte Vorschriften einzelne Vertreter der Wasserheilkunde über die bei Herzkranken vorteilhaften Manipulationen zu geben pflegen,

und so gute Erfolge sie gerade von der stricten Befolgung solcher speciellen Vorschriften gesehen haben, so glauben wir doch, dass hier oft entweder der Enthusiasmus oder eine etwas einseitige theoretische Auffassung die Erfolge grösser erscheinen lässt, als sie in Wirklichkeit sind, indem häufig die Diagnose des Herzfehlers nicht ganz richtig gestellt, oder die Grösse der noch vorhandenen Compensationsfähigkeit nicht scharf genug beurteilt werden mag, ganz abgesehen von dem gewaltigen Einflusse des post hoc in den Schlussfolgerungen der specialistischen und nicht specialistischen Therapeuten. Ob man also Uebergiessungen mit kaltem oder lauem Wasser, locale oder allgemeine Frottierungen, halbe oder ganze Bäder, Kasten- oder andere Schwitzbäder, Kreuz-, Brust- oder andere Binden, Douchen oder Güsse etc. anwenden soll, lässt sich nur am einzelnen Falle und auch hier nicht immer mit der nötigen wissenschaftlichen Sicherheit feststellen. Die Empirie, die individuelle Anschauung des Arztes und die Mode wird auch hier oft die einzelnen Massnahmen bestimmen, während der Erfolg doch schliesslich von der Natur des Krankheitsfalles und der spontanen Regulation mehr abhängt als von der Form der (Detail-)Behandlung. Festhalten sollte man nur an dem Satze, dass bei erregbarem Herzen alle plötzlichen Einwirkungen, welche starke reflectorische Erregung der Nerven oder des Atmungsapparates bewirken, und bei krankem Herzmuskel alle Methoden, die zu starker Wärmeentziehung und Muskelarbeit führen oder die Hautthätigkeit unrichtig beeinflussen, zu vermeiden sind. Innerhalb dieses Rahmens hat der Arzt freien Spielraum, die verschiedenen Abstufungen und Variationen der ihm geläufigen Methodik anzuwenden. Erfahrung und gesunde Kritik muss lehren, was zu den Arabesken und Ceremonieen, und was zum Wesen der Sache gehört; leider aber entbrannte und entbrennt gewöhnlich gerade über Aeusserlichkeiten der heftigste Streit der Meinungen, während die principiellen Fragen mit Stillschweigen übergangen, d. h. als zweifellos beantwortet angesehen werden.

Die **Elektrotherapie** kommt im ganzen selten zur Anwendung, obwohl man elektrische Bäder, Galvanisation des Sympathicus, locale und allgemeine Faradisation, auch Franklinisation vielfach empfohlen hat. Wir selbst haben durch Application eines starken Inductionsstromes am Halsvagus deutliche Verlangsamung der Herzschläge bei paroxysmaler Tachycardie erzielen können (pag. 253), ohne dass damit ein wesentlicher Vorteil für den Kranken verbunden gewesen wäre. In neuester Zeit ist der Erfolg der galvanischen Behandlung bei schwerer Angina pectoris von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben worden. Es ist nun wohl möglich, dass bei den nervösen Formen von Stenocardie, Asthma cardiacum nervosum und sonstigen nervösen Angstzuständen, die, häufig mit Arhythmie und Herzklopfen verbunden und eine schwere Herzaffection vortäuschend, im Gefolge der Neurasthenie und Hysterie auftreten, auch durch die elektrische Behandlung ebenso wie durch viele andere Formen psychisch wirkender Behandlungsmethoden Erfolge erzielt werden können. Auch leugnen wir nicht, dass auf die schmerzhaften Empfindungen bei wirklich Herzkranken durch elektrische Behandlung, namentlich wenn sie einen starken Hautreiz ausübt, ein günstiger Einfluss ausgeübt werden kann; in manchen Fällen kann auch die faradische Behandlung durch Erzielung starker Muskelcontractionen, also

eine Art von elektrischer Massage, einen grösseren Erfolg haben als die Anwendung von passiver Gymnastik oder der gewöhnlichen Form der Massage. Einen dauernden dynamischen Einfluss auf die Herzthätigkeit selbst kann ein elektrisch-therapeutisches Verfahren aber wohl kaum ausüben, da es einerseits sehr schwer ist, ohne Anwendung starker Ströme Reize zu den Herznerven zu leiten, und da andererseits im Falle des Gelingens doch die Einwirkung auf den Vagus stets überwiegt. Auch dieser Erfolg aber bleibt aus, wenn der Herzmuskel seine Erregbarkeit für fremde Reize eingebüsst hat.

Inhalationstherapie. Von der zweifellos richtigen Ansicht ausgehend, dass die Erhöhung und die Verminderung des Luftdruckes unter bestimmten Umständen eine beträchtliche Verbesserung der mechanischen Arbeitsbedingungen für den Respirations- und Circulationsapparat liefern könne, hat man der Inhalation von comprimierter und verdünnter Luft vermittelst kleiner tragbarer Apparate oder in einer pneumatischen Kammer eine grosse Zukunft in der Therapie der Herzkrankheiten prophezeit. Leider hat der Erfolg bei organischen Erkrankungen nicht mit den Bestrebungen gleichen Schritt gehalten; wie wir glauben, aus vier Gründen: 1. Weil der blosse Einfluss des Luftdruckes gegenüber anderen Factoren, die in den äusseren Medien zur Geltung kommen, allzusehr überschätzt wird, 2. weil man — das gilt besonders für die pneumatische Kammer — vergessen hat, dass die etwaige günstige Wirkung der Veränderung des Druckes in einer Richtung aufgewogen oder doch vermindert wird durch die entsprechende Vermehrung der Arbeit in anderer, 3. weil die einzelnen Phasen der Respiration und Circulation ganz verschiedenartige Wirkungen des Druckes erfordern, die noch nicht genügend studiert sind, und 4. weil die Zeit der Einwirkung der betreffenden Massnahmen viel zu kurz ist, um einen wesentlichen Erfolg in irgend einer Richtung zu erzielen.

Ein längerer Aufenthalt in einer pneumatischen Kammer ist aber an sich mit gewissen Unzuträglichkeiten, um nicht zu sagen Schädlichkeiten (wegen Verschlechterung der Luft, allzu grosser Trockenheit oder Feuchtigkeit, nervöser Einflüsse) verknüpft, so dass von der Ausdehnung der Atmungszeit über eine gewisse Grenze hinaus nicht die Rede sein kann. Neben diesen Bedenken, die von technischen Schwierigkeiten herrühren und deshalb vielleicht zu beseitigen sind, kommt vor allem aber der Umstand in Betracht, dass mit der Einwirkung des veränderten Druckes auf den Respirationsapparat, ja selbst auf die ganze Peripherie des Körpers, noch immer nicht die Möglichkeit gegeben ist, den inneren Mechanismus der Atmung oder des Kreislaufes (die innere protoplasmatische Arbeit der Organe) in unzweifelhafter Weise zu beeinflussen oder gar mit Sicherheit in bestimmter Richtung zu fördern.

Für die Beurteilung des Nutzens eines längeren Aufenthaltes kommt auch vielleicht noch der, unserer Anschauung nach bisher noch nicht genügend gewürdigte, Umstand in Betracht, dass die plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse beim Verlassen der Kammer doch immerhin als schädlicher Factor wirken kann. Jedenfalls muss mit dieser Möglichkeit gerechnet werden, wenn man die Druckerhöhung in der Kammer für genügend hält, um eine Rolle als heilsames Agens zu spielen. Der Körper, der sich erst an die Veränderung des Druckes gewöhnt hat, muss sich ja nun wieder für den früheren accommodieren, also in kurzer Zeit eine wesentlich verschiedene Leistung vollbringen, etwa wie die Lunge oder der Circulationsapparat eines Individuums, das plötzlich oder in kurzer Zeit in eine Höhe von 1000 Meter oder mehr versetzt würde. Wenn solche Veränderungen schon für den gesunden Organismus gewisse Unzuträglichkeiten haben, sind sie um so mehr bei organischer Erkrankung zu erwarten.

Wenn also auch einzelne Beobachter über Erfolge berichten und sie mit Curven, Tabellen und sonstigem exacten Beweismaterial ausstatten, so ist damit doch kein wissenschaftlicher Beweis für die intensive Wirksamkeit dieser Methoden (soweit es sich um die eigentliche Energetik handelt) erbracht, da man bei blossem Aufenthalte im Hospitale oder nach einer Periode der Erholung unter veränderten Lebensverhältnissen ganz ähnliche Resultate erreichen kann, ganz abgesehen davon, dass der psychische Eindruck einer neuen Behandlungsmethode nicht zu unterschätzen ist (s. oben). Die Einatmung von verdünnter und verdichteter Luft kann ja unzweifelhaft in mancher Beziehung günstig auf den Ablauf der Respirations- und Circulationsthätigkeit wirken — einen solchen Einfluss völlig leugnen zu wollen wäre ungerecht —, aber selbst die Vertreter und Gönner der pneumatischen Therapie werden wohl zugeben, dass die körperliche Ruhe und die Abstinenz von aller ausserwesentlichen Arbeitsleistung während der Cur und namentlich während der Sitzungen auch hier nicht ohne Einfluss auf das schliessliche Resultat ist, und dass somit eine temporäre Besserung nicht allein auf Rechnung der Inhalationstherapie gesetzt werden kann. Dass Herzkranken die beständige Zufuhr frischer kühler Luft wohl thut, haben wir bereits erwähnt (pag. 363). Selbstverständlich spielt auch der Feuchtigkeitsgehalt und die Wärme der Luft eine wesentliche Rolle, und es sollte daher bei der Behandlung von Herzkranken besonders darauf geachtet werden, dass durch beständige Regulierung der Zimmerluft vermittelst des Hygrometers die Feuchtigkeit der Luft weder zu gering noch zu gross wird.

Von Inhalationen reinen Sauerstoffs hat man sich seinerzeit viel versprochen; aber leider sind die weitgehenden Hoffnungen trügerisch gewesen; denn man hat bei wirklichen Compensationsstörungen nichts zu erreichen vermocht, entweder weil die Lunge nicht mehr functionsfähig genug ist, um genügend Sauerstoff unter gewöhnlichem Drucke aufzunehmen, oder weil das Blut unfähig ist, sich mit Sauerstoff zu sättigen, und das Herz zu schwach, um das Blut im Kreislaufe zu treiben. Bessere Erfolge kann man vielleicht von der Einatmung stark comprimierten Sauerstoffs erwarten, der ja auch dem Luftschiffer die Fähigkeit giebt, unter den ungünstigsten Verhältnissen die normale Leistung der Circulation, des Atmungs- und Muskelapparates zu erhalten — allerdings viel geringere als bei normalen Geweben —, nur muss die Einatmung während längerer Zeit fortgesetzt und mehrfach am Tage mindestens stundenlang wiederholt werden. Vielleicht liesse es sich auch durch besondere Einrichtungen ermöglichen, gerade während der Nacht stark comprimierten Sauerstoff zuzuführen. Von anderen Formen der Inhalation kann höchstens noch die Einatmuug stark salzhaltiger Dämpfe in Frage kommen, die sich in manchen Fällen von Stauungskatarrh der Schleimhaut durch Anregung der Secretion nützlich erweist, aber natürlich auf die eigentlichen Circulationsstörungen keinen causalen Einfluss haben kann. Bei stenocardischen Anfällen nicht nervöser Natur — bei Nervösen ist unserer Ansicht nach die Anwendung von narcotischen Mitteln zwecklos, sogar schädlich — können Inhalationen von Chloroform oder Aether mit Vorsicht angewandt werden; ihr Nutzen steht aber jedenfalls hinter dem einer Morphiumeinspritzung weit zurück (pag. 315).

Narcose. Im Anschlusse an diese Erörterungen steigt auch die Frage auf, ob Herzkranke chloroformiert und narcotisiert werden dürfen. Wir stehen nicht an, sie im allgemeinen mit unbedingtem Ja zu beantworten, da unserer Erfahrung nach die Furcht vor Gefahren, welche Herzkranken bei der Chloroformierung drohen, unbegründet ist. Gerade Herzkranke, die bereits längere Zeit mit Schwierigkeiten in der Versorgung des Körpers mit Sauerstoff zu kämpfen haben, scheinen eine besonders wirksame Form der Accommodation an wesentliche Ver-

änderungen der Blutbeschaffenheit und der Organleistungen zu erlangen und sind darum ausserordentlich widerstandsfähig gegen Narcotica, immer vorausgesetzt, dass die Zufuhr des Blutes zur Lunge oder zum Gehirn nicht unterbrochen wird. Ob bei kachektischen und schwächlichen oder anscheinend ganz normalen Individuen, die bei der Narcose asphyktisch wurden und starben, gerade die bekannten Veränderungen am Herzen, die man mit Vorliebe zur Erklärung heranzieht, als Ursache der plötzlichen Lähmung zu bezeichnen sind, erscheint uns äusserst fraglich; jedenfalls könnte man mit demselben Rechte auch den Einfluss des Chloroforms auf andere Organe und Centren anschuldigen (s. pag. 98). Bei der ätiologischen Beurteilung der Todesfälle in der Narcose vom forensischen Standpunkte aus sollte jedenfalls die grösste Vorsicht walten, namentlich wenn es sich um die Feststellung handelt, ob durch mangelhafte Aufmerksamkeit des Arztes ein Herzfehler übersehen, und die Narcose in einem Falle angewendet worden ist, wo sie hätte unterbleiben müssen. Es ist sehr schwer — meist unmöglich — nach dem Leichenbefunde die klinischen Erscheinungen zu reconstruieren und anzugeben, ob einer Gewebsveränderung auch wirklich deutliche subjective oder objective Erscheinungen oder gar nachweisbare functionelle Veränderungen entsprochen haben; noch unsicherer aber ist es, auf Grund des Sectionsbefundes mit Sicherheit zu behaupten, dass sie bei genügender Aufmerksamkeit des Arztes hätten wahrgenommen werden müssen. Dass Kachektische gerade an Herzlähmung sterben, ist auch nicht wahrscheinlich; denn alle ihre Organe pflegen in ihrer mangelhaften Ernährung und Blässe dem Gewebe des Herzens zu gleichen. Unsere Ansicht geht also dahin, dass Leute, die nicht gerade besondere Compensationsstörungen zeigen, ohne Bedenken chloroformiert werden dürfen, wenn die Indication zur Operation in der Narcose dringend ist. Uebrigens haben wir bei schweren Anfällen von Herzasthma häufig Chloroforminhalationen mit gutem Erfolge und ohne Schaden ausführen lassen, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, dass der Grad der Betäubung und die Einwirkung des Anästheticums hier viel geringer ist als in der Narcose zum Zwecke einer Operation. Dass wir in äusserst zahlreichen Fällen bei schwer Herzkranken, selbst bei Lungenödem und schwerster Angina pectoris, Morphiuminjectionen angewandt haben, ohne in einem einzigen Falle einen directen Zusammenhang zwischen der Injection und dem Exitus nachweisen zu können, haben wir bereits mehrfach hervorgehoben.

Anwendung der Wärme und Kälte ist ebenfalls als wirksames Mittel bei Herzkrankheiten empfohlen worden, und zwar hat man sowohl der Wärme als der Kälte die besondere Fähigkeit zugeschrieben, in gleicher Weise zur Verringerung der abnorm verstärkten Herzthätigkeit beizutragen wie auch die geschwächte Herzthätigkeit anzuregen. Es wird niemandem entgehen, dass sich schon in der Fassung der vorstehenden Sätze eine genügende Charakterisierung des noch immer vorhandenen Bestrebens findet, entweder auf theoretische Voraussetzungen hin therapeutische Massnahmen für ganze Gruppen von Krankheiten en bloc zu empfehlen oder rein symptomatisch und empirisch zu curieren.

Welche Einwirkung kann wohl die Kälte — sonst zweifellos eines der stärksten tonisierenden Agentien — auf die pathologisch veränderte Form der Herzarbeit ausüben, wenn der Kranke sich mit

seinem Eisbeutel umherbewegt und bei der Berufsarbeit beständig ausserwesentliche Reize mit stärkerer Arbeit beantwortet? Was können wir selbst unter der Voraussetzung, dass er zu Bett liegt oder nur geringe Körperbewegungen macht, also sich unter den günstigsten Verhältnissen befindet, von einer methodischen Anwendung der Kälte erwarten? Bestenfalls wird die Eisapplication auf das Herz die Energie und Frequenz der Herzcontractionen ein wenig herabsetzen und den Tonus entsprechend steigern oder das quälende Gefühl der Stenocardie und die sonstigen, meist durch starke Herzcontractionen hervorgerufenen, unangenehmen Sensationen oder die irradiierten Muskel- und Nervenschmerzen in der Herzgegend vermindern, also als Sedativum und Anästheticum wirken. Der Nutzen der Kälte hängt also in den meisten Fällen wohl fürs erste von dem günstigen Einflusse auf die subjectiven Störungen ab, und diese Behandlung trägt darum in manchen Fällen auch bei objectiv constatierter Mehrarbeit der Forderung, jede unnütze Arbeit zu verhindern, wirklich Rechnung und kann somit dort empfohlen werden, wo das Herz infolge allzu starker motorischer Impulse übermässig arbeitet, ohne dass diese Verstärkung der Herzarbeit ein Kreislaufshindernis ausgleicht oder überhaupt auszugleichen hat. So wird das nervöse Herzklopfen, die verstärkte Herzaction in der Pubertät und bei Menstruationsanomalieen, bisweilen auch die besondere Erregbarkeit des hypertrophischen Herzens bei Nephritis und Aneurysma und vor allem die Form der Dilatation, die mit ausgesprochen schwachem Puls, aber starkem Herzstoss verbunden ist, bisweilen und zwar recht günstig durch die permanente oder zeitweilig applicierte Eisblase beeinflusst. Damit und etwa noch durch die Anwendung der Eisblase oder kalter Umschläge bei paroxysmaler Tachycardie sind aber auch die Indicationen für die Anwendung der Kälte völlig erschöpft. Da die systolische Thätigkeit des Herzmuskels, abgesehen von den durch die sensiblen und motorischen Bahnen, also auf Umwegen ihm zugeleiteten Impulsen, auf directem Wege, wahrscheinlich hauptsächlich durch den Wärmereiz (des Blutes), ausgelöst wird, während die Hemmung in der Vagusbahn durch den Reiz der Kälte verstärkt wird, so ist es erklärlich, dass schon eine geringe Verminderung der Temperatur, die bei anderen Organen noch kaum wirksam ist, hier bereits eine deutliche Einwirkung auf die contractile Erregbarkeit ausübt, nämlich sie herabsetzt.

Umgekehrt kann mässige oder reichliche Wärmezufuhr zum Herzen oder zur gesamten Oberfläche des Körpers — kleine Mengen kommen nicht in Betracht — von recht grossem Nutzen für Herzkranke sein, einmal indem sie auf Verhinderung der Abkühlung hinwirkt, also eine Ersparnis an Verbrennungsmaterial und Arbeit für den Oxydationsprocess bedeutet und die sonst unproductiv ausgestrahlte Wärme für innere Arbeit disponibel macht, zweitens indem sie für den Herzmuskel direct erregende Reize liefert. Die günstige Einwirkung der Bettruhe bei allen Formen der auf Herzmuskelschwäche beruhenden Compensationsstörung hängt unseres Erachtens nicht zum wenigsten von der Verhinderug der Wärmeabgabe ab, und wir pflegen in geeigneten Fällen (bei Kühle der Extremitäten) noch für reichliche Wärmezufuhr durch Wärmeflaschen, Einpackungen etc. zu sorgen. Wärme ist also indiciert bei allen Schwächezuständen, bei Collaps, Asystolie ohne

starke Dilatation, vorausgesetzt, dass die Atmungsthätigkeit und die Beschaffenheit der Lungen zufriedenstellend ist. Bei den Reizzuständen der Neurastheniker, Alkoholiker und Raucher ist Wärmeapplication im allgemeinen unwirksam oder steigert die Beschwerden, während Kälte hier (und bei allen Zuständen übermässiger Action) fast immer einen grösseren Nutzen schafft. Man kann also im allgemeinen die Indicationen so formulieren, dass Wärme zu verordnen ist, wenn die Systole wegen geringer Gewebsarbeit nicht kräftig genug, Kälte, wenn die Diastole wegen schwacher Organthätigkeit ungenügend, oder die nervöse Erregbarkeit zu stark ist.

In vielen Fällen functioneller Störung, wo nur abnorme Sensationen in der Herzgegend Beschwerden verursachen (bei Irradiation auf die Brustmuskeln und Nerven, bei nervösem Asthma etc.), vermag Wärme, die ja bei vielen Personen äusserst wohlthuend wirkt, eher als Kälte eine Veränderung der häufig sehr quälenden subjectiven Empfindungen herbeizuführen, trotzdem sich unter dem Einflusse der constant applicierten Wärme die Schlagfolge des Herzens fast nie zu verlangsamen, sondern fast stets zu erhöhen pflegt. Bei Asthma cardiale aus organischer Ursache pflegt dagegen im Anfalle meist Kälte und frische kalte Luft vorteilhafter zu wirken. Zu der Beruhigung der Patienten durch Wärme mag wohl auch der Umstand beitragen, dass warme Umschläge etc. nur dann dauernd appliciert werden können, wenn sich der Patient völlig ruhig verhält. Die körperliche Ruhe, die aus der Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit und namentlich aus dem Fortfallen der krampfhaften und unruhigen Bewegungen resultiert, vereint dann natürlich ihren wohlthätigen Einfluss mit dem der Wärme, und aus gleichem Grunde wirkt auch Kälte meist dann besonders beruhigend, wenn die Patienten sich ruhig verhalten. In manchen Fällen wirken Wärme und Kälte gleichmässig als Derivantien und können dann durch ableitende Massnahmen anderer Art ersetzt werden; jedenfalls ist es aber notwendig, auch auf die individuellen Wünsche Rücksicht zu nehmen und auf der Anwendung von Wärme oder Kälte nur dann zu bestehen, wenn die Patienten nach kurzer Zeit eine Erleichterung der Beschwerden verspüren. In diesem Falle pflegen die thermischen oder die wärmeentziehenden Agentien auch Schlaf zu schaffen.

Gymnastik. Terraincuren. Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen, dass wir einer gewissen Form von Gymnastik nicht abhold sind; wir müssen aber auf Grund unserer theoretischen Erwägungen (pag. 345) und unserer recht zahlreichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Herzkrankheiten den vorhandenen Befunden über die kräftigende Wirkung gesteigerter Anforderungen an das Herz eine ganz andere Deutung geben wie die Vertreter der modernen Lehre, die eben auch die Stärkung des organisch insufficienten Herzens für möglich halten. Wir sind gezwungen, diese schematischen Methoden zu verurteilen, weil sie nur stärkere ausserwesentliche Reize zur Geltung bringen, und weil diese nun und nimmer eine Kräftigung des bereits angegriffenen, leistungsunfähigen Muskels bewirken können. In dieser Auffassung kann uns auch die Thatsache, dass das Herz nach irgend einer Massnahme anscheinend kräftiger arbeitet, nicht irre machen; denn die stärkere sichtbare Arbeit ist eben nicht zu verwechseln mit Verbesserung der Leistungsfähigkeit, mit productiver Leistung für die Verstärkung des Tonus und die Bildung von Energievorräten; sie ist allzu oft nur Zeichen des stärkeren Kräfteverbrauches, der zur Erschöpfung der Vorräte führt. Auch das geschwächte und an Kräften verarmte Herz kann durch starke Reize zu grösserer Leistung gezwungen werden, und es hat noch niemand geleugnet oder wird leugnen wollen, dass auch das schwächste Herz immer noch einen beträchtlichen Vorrat an Spannkräften haben muss, um überhaupt Arbeit zu leisten. Aber

nach einiger Zeit muss die zwangsweise erzielte Vergrösserung der Leistung, die ja nur von einer Verstärkung der Ausgaben, von einer Verwertung der fester gebundenen Reservevorräte herrühren kann, zu einer dauernden Schmälerung des eigentlichen Betriebscapitals an Energie führen. Die Widerstände zu erhöhen, um das Herz anzuspornen, gerade als ob das Herz eine unerschöpfliche Kraftquelle besässe oder, gewissermassen in Befriedigung seines Ehrgeizes, jede Steigerung des Widerstandes mit der Ausbildung oder Verwendung grösserer Kraftmengen dauernd und in allen Fällen beantworten könnte, heisst ein falsches Princip auf die Spitze treiben, und doch ist die Annahme eines solchen Causalzusammenhanges zwischen Herzthätigkeit und Muskelarbeit die theoretische Grundlage vieler Methoden der Gymnastik und namentlich auch der *Oertel*'schen Terraincur, die ja nichts anderes bezweckt, als die Herzarbeit durch künstlich gesteigerte exosomatische Thätigkeit anzuregen, d. h. die Leistung des Herzens allein durch Steigerung des Betriebes zu erhöhen.

Das Verfahren, welches *Oertel*[1] auf Grund vielfacher experimenteller und klinischer Erfahrungen und scharfsinniger Erwägungen mit grosser Geschicklichkeit ausgebildet und mit besonderem Enthusiasmus proclamiert hat, benutzt vor allem zwei therapeutische Agentien, nämlich eine Beschränkung der Zufuhr von Flüssigkeit und eine systematische, in ihren Anforderungen an den Organismus sich steigernde Herzgymnastik, welche im wesentlichen auf einer entsprechenden langsamen Accommodation des Organs an das Bergsteigen beruht. Nehmen wir an, dass alle physiologischen Deductionen des Autors dieser Methode vollkommen einwurfsfrei seien — wir sind im Vereine mit vielen Anderen nicht dieser Ansicht — und gestehen wir selbst zu, dass sie bei organisch gesunden, nur an blosser Fettanhäufung und den aus derselben erwachsenden mechanischen, rein functionellen Störungen der Atmung und Circulation leidenden Individuen günstige Wirkung haben, so können wir doch keinesfalls der Anwendung des Verfahrens bei Herzkranken, selbst bei solchen, deren Leiden (Muskelinsufficienz) sich noch in den ersten Stadien befindet, in irgend einer Weise das Wort reden. Abgesehen davon, dass die Entziehung der Flüssigkeit beim Essen für viele fast gleich ist einer teilweisen Entziehung ihrer Mahlzeit, da sie eben nur bei gleichzeitigem Trinken Appetit zeigen oder, vielleicht infolge besonderer individueller Verhältnisse ihres Verdauungstractes, nur bei Zufuhr einer gewissen Flüssigkeitsmenge eine zur Verdauung und Assimilation der Speisen genügende Secretions- und Resorptionsthätigkeit zu entfalten vermögen (pag. 114, 287), abgesehen davon, dass also Herzkranke auf diese Weise zwar entfettet, aber auch bezüglich der Ernährung ihres Körpers (und somit auch indirect der des Herzens) schwer geschädigt werden, ist unserer Auffassung nach die Anwendung der Gymnastik nach den von *Oertel* betonten Grundsätzen ein in seiner Tragweite nicht zu bestimmender Eingriff in die Körperökonomie, namentlich dann, wenn in einer Weise, die *Oertel* nicht voraussehen konnte und vielleicht selbst nicht billigte, Herzkranken jeder, auch der schwersten Kategorie, Leuten mit Nierenschrumpfung, Sklerose der Kranzarterien, Emphysem, ohne Auswahl die mit Wasser-

---

[1] Therapie d. Kreislaufstörungen, Leipzig 1884.

entziehung combinierte Bergbesteigung (Terraincur) als das wirksamste, sclavisch anzuwendende Heilmittel anempfohlen wurde. Wir leugnen nicht, dass durch methodisches Steigen die Lungengymnastik gefördert, die Herzthätigkeit sowie die Blutcirculation im kleinen und grossen Kreislauf günstig beeinflusst werden kann, wir leugnen nicht, dass dadurch Stauungen, namentlich in den Unterleibsorganen, beseitigt, Stuhlgang und Diurese reguliert werden; wir kennen Fälle, wo durch übermässigen Wassergenuss die Beschwerden zweifellos gesteigert, durch eine Beschränkung (nicht Entziehung) der Flüssigkeitszufuhr vermindert wurden, aber wir bestreiten die Folgerung, dass diese eben aufgezählten Vorteile die mit ihnen verbundenen Nachteile für den Herzmuskel aufwiegen, wenn dieser letztere nicht ganz tactfest ist — und für solche ist ja gerade die Cur bestimmt. Die mit dem Bergsteigen verknüpfte Muskelthätigkeit verlangt gebieterisch eine Mehrarbeit des Herzens; denn das gesteigerte Sauerstoffbedürfnis des Organismus muss durch erhöhte Arbeit der Atmungsmuskeln, durch Beschleunigung und kräftige Thätigkeit des Herzmuskels ausgeglichen werden. Sollen wir diese Mehrleistung einem bereits erkrankten Muskel zumuten? Sollen wir eine Drucksteigerung im Arteriensystem, wie sie mit der erhöhten Körperarbeit stets verknüpft ist, als heilsamen Vorgang für die Kräftigung des Herzens betrachten? Wir können diese Frage nicht bejahen, da wir der Ueberzeugung sind, dass die von *Oertel* dem Patienten vorgeschriebene körperliche Mehrarbeit, obwohl sie ja zweifellos die Herzarbeit und somit unter geeigneten Bedingungen ihr proportional die Herzernährung steigert, doch im günstigsten Falle dem Herzen nur so viel Nahrungsmaterial zuführt, als es eben zu der (ausserwesentlichen) Mehrleistung bedarf; eine Uebierernährung findet sicher nicht statt.

Wenn man bedenkt, wie schwierig Herzkranke, selbst in den ersten Stadien des Leidens, verhältnismässig kleine körperliche Anstrengungen, wie An- und Auskleiden, Waschen, Erheben aus der horizontalen Lage, Uebergang von der Zimmerluft ins Freie etc. überwinden, wie bedeutend sie ihre Atmungsmuskeln selbst dann, wenn sie sich von anstrengender Thätigkeit fernhalten, durch die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens belasten, so muss es fraglich erscheinen, ob man ihnen selbst methodische, in den Anforderungen systematisch abgestufte (Belastungs-) Gymnastik, bei der ausser den Atmungsmuskeln auch noch andere Muskeln in energische Thätigkeit treten, zumuten kann. Mutet man ja doch den an progressiver Muskelatrophie Leidenden — und mit diesem Zustande hat man ja die Herzmuskelerkrankung wohl mit einem gewissen Rechte in Parallele gesetzt — nicht zu, ihre schwachen Muskeln durch Gymnastik zu kräftigen, nur weil dem arbeitenden Muskel mehr Blut zufliesst, da man mit Recht annehmen kann, dass der Muskel eben wegen seiner verminderten Leistungsfähigkeit auf gesteigerte ausserwesentliche Anforderungen hin im besten Falle gerade nur so viel Energiematerial an sich zieht und verarbeitet, wie er zur Erfüllung der erhöhten Anforderungen braucht. Ein gesunder Körpermuskel dagegen, der nur unentwickelt ist, weil er nicht entsprechend in Thätigkeit versetzt wird, kann natürlich, wie dies die tägliche Erfahrung lehrt, durch anhaltende zweckmässige Uebung gestärkt werden und eine beträchtliche

Volumszunahme erfahren, weil hier eben noch nicht alle Maschinen ausschliesslich für ausserwesentliche Arbeit in Anspruch genommen sind, sondern zum Teil auch durch innere Arbeit neue Kraftvorräte schaffen.

Der durch Nichtgebrauch atrophische oder, besser gesagt, auf einer niedrigen Stufe der Ausbildung stehen gebliebene, nur an stärkere ausserwesentliche Arbeit nicht gewöhnte Muskel befindet sich in einem gesunden Körper, er hat normale Blutgefässe, normales, einer grossen Entwicklung fähiges Gewebe und wird auf andere Weise mit Nährmaterial versorgt wie der Herzmuskel, dessen Ernährung stets proportional ist seiner eigenen und der Kraftleistung der Lunge, und der zudem der Wohlthat des völligen Sistierens der ausserwesentlichen Thätigkeit im Schlaf entbehrt (pag. 121). Wo soll die grössere Kraftentfaltung aber herkommen, wenn die contractile Substanz primär geschädigt ist, wenn Degenerationen aller Art im Muskel platzgegriffen haben, wenn gar noch die im Blute circulierende Schädlichkeit oder ein seiner kinetischen Valenz nach ungenügendes Blut bei jeder Contraction in die Muskelgefässe gelangt, wenn Verödung von Gefässbahnen im Herzen, mechanische Erschwerung des Kreislaufes durch sogenannte Druckerhöhung in der Aorta oder durch Widerstände im Coronararteriensystem die innere Herzarbeit anstrengend und wenig ergiebig machen? Die noch gesunden Fasern müssen ohnehin die Arbeit der erkrankten und schwachen übernehmen und sie hypertrophieren, weil sie eine erhöhte Leistung ausführen; aber sie hypertrophieren nur proportional dem Ausfalle an Kraft auf Seiten ihrer Mitarbeiter, und das Resultat, der Arbeitseffect für die Körperökonomie, ist bei der stärksten Dilatation und Hypertrophie im günstigsten Falle, so sehr auch die absolute Arbeitsleistung des Herzmuskels selbst die des gesunden Herzens übersteigen mag, nur die normale mittlere Leistung des gesunden Herzens, während die Accommodationsbreite sich in gleicher Weise vermindert (vergl. pag. 183).

Einen kranken (Herz-)Muskel zu ausserwesentlichen Leistungen resp. zur compensatorischen Thätigkeit bei ausserwesentlichen Leistungen anderer Organe zwingen, heisst nicht eine Verbesserung seiner Ernährung, sondern seine schnelle Abnützung befördern, indem die latenten Kräfte nicht zu allmählicher Accommodation herangezogen, sondern in rapider Thätigkeit vergeudet werden. Würde jemand bei einer acuten oder chronischen Nierenerkrankung den Rat geben, den Kranken recht viel Wasser trinken zu lassen, um die gesunden Teile zur Hypertrophie zu bringen und damit zu erhöhter Leistungsfähigkeit heranzuziehen? Werden wir nicht gerade den umgekehrten Weg für den richtigen halten und die Niere durch Anregung der Haut- oder Darmthätigkeit möglichst zu entlasten suchen? Und könnte man selbst im Falle einer völligen Compensation, wenn die nachweislich kranke Niere ihre Arbeit in angemessener Weise leistet, so dass einer Retention der Harnbestandteile vorgebeugt wird, darin einen Vorteil für den Kranken sehen, dass man versuchen würde, die gesunden Partieen der Niere zu einer noch grösseren Leistung anzuspornen? Wir glauben, dass man sich nach allen diesen Erwägungen der Ansicht nicht entschlagen kann, dass es — natürlich mit gewissen Einschränkungen — in jedem Falle functioneller oder organischer Schädigung eines Organes bei weitem vorteilhafter für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit ist, die ausserwesentlichen Ansprüche auf ein Minimum zu beschränken und durch möglichste Verminderung aller in diese Kategorie gehörenden Leistungen auch die wesentliche Organarbeit (pag. 3), in unserem Falle namentlich die Herzthätigkeit, nach Möglichkeit herabzusetzen, da auf diese Weise am ehesten die Möglichkeit erwächst, das kranke Organ durch Ruhe und bessere Ernährung in einen günstigeren Zustand zu versetzen, indem ja jetzt alle Arbeit zu productiven Zwecken, für den Betrieb im Organismus selbst verwandt, und alle aussergewöhnlichen

Spannungen und Verschiebungen vermieden werden, welche die Ausgabe an Energie für blosse exosomatische Zwecke mit sich führt.

Die Empirie verleiht diesen Erörterungen eine wesentliche Stütze, da wir in einer grossen Reihe von Fällen eigener Beobachtung schwere Störungen der Compensation bei Herzkranken ohne Anwendung eines Medicamentes, allein durch Befolgung der eben ausgesprochenen Grundsätze einen wesentlich günstigeren Verlauf haben nehmen sehen. — Die einzige Form der Gymnastik, die wir nach unseren Erfahrungen — denn wir urteilen auch über die sogenannte Terraincur nur nach Beobachtungen, die wir zu machen Gelegenheit hatten, die aber unsere theoretischen Ansichten nur befestigen konnten — für Herzkranke empfehlen können, sind methodische, nicht zu tiefe Einatmungen und leichte Muskelübungen, die aber im Sitzen oder Stehen vorzunehmen und bisweilen zweckmässig durch passive Gymnastik oder Massage zu ersetzen sind (s. u.). Die methodische Atmung, bei der nicht zu tief und namentlich nicht unter stärkerer Belastung oder straffster Fixierung der Wirbelsäule geatmet wird, hat den Vorzug, den kleinen Kreislauf und den venösen Strom überhaupt zu fördern, ohne dass durch zu tiefe Einatmungen die Contraction des Herzens erschwert oder durch das — nur infolge der Muskelthätigkeit und für die Zwecke derselben — gesteigerte Sauerstoffbedürfnis erhöhte Anforderungen an die diastolische Herzthätigkeit gestellt werden. Unterstützt man die schon erwähnte Behandlungsweise durch kohlensäurehaltige oder salzhaltige Bäder von mässig warmer Temperatur — von kalten, namentlich protrahierten, ebenso wie von zu warmen und Dampfbädern raten wir Herzkranken entschieden ab —, so wird man zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen haben.

Schädlich wirkt aber Gymnastik dann, wenn sie in Form excessiver Muskelleistung, ja selbst, wenn sie in ungeeigneten Fällen als sogenannte Widerstands- oder Selbsthemmungsgymnastik ausgeübt wird. Bei ersterer Methode wird die Hemmung der Bewegung durch Einschaltung von Widerständen für die Muskelcontraction angestrebt, die entweder eine andere Person, der Gymnast, oder ein Apparat liefert, während bei der zweiten Form der Patient selbst, durch Anspannung der antagonistischen Muskeln, die Bewegung künstlich verlangsamt und erschwert. In beiden Fällen wird dem Körper, natürlich je nach den Widerständen oder den Willensimpulsen, eine verschieden grosse ausserwesentliche, eigentlich unproductive Arbeit, die nur den Umsatz steigert, zugemutet. Der Herzmuskel, der ja bei jeder Steigerung der Thätigkeit einen grossen Teil der verlangten Arbeit allein leisten muss, wird proportional zur Mehrleistung und, wenn er bereits accommodativ thätig ist, zur Anspannung aller seiner Kräfte angespornt, und diese erhöhte Arbeit, mag sie auch noch so methodisch vorgenommen werden, ist bei defecter Maschine eine unnütze Anforderung, ja sie ist sogar schädlich; denn durch den zu grossen Widerstand wird eben der Vorteil vollständig aufgehoben, welcher der Herzthätigkeit aus der rationellen Arbeit des Muskelprotoplasmas und der Atmung erwächst. Während die contractile Thätigkeit des unbelasteten Muskels eine harmonische Druck- und Saugwirkung — die wesentliche Grundlage der Circulation — begünstigt, ist bei abnormer Belastung das Gegenteil der Fall. Wir geben also der gewöhnlichen Form der metho-

dischen Atmungs- und Muskelgymnastik, wobei einfache Uebungen ohne Zwang und Belastung ausgeführt werden, weitaus den Vorzug; von anderen Methoden würden wir jedenfalls bei nicht ganz leistungsfähigem Herzen immerhin eine gut geleitete Widerstandsgymnastik einer Terraincur vorziehen. da wir voraussetzen, dass bei einer rationellen Widerstandsgymnastik der Widerstand relativ gering und sorgfältig abgestuft, und die Dauer jeder Uebung so kurz ist, dass zwischen den einzelnen Uebungen immer wieder Ruhepausen eingeschaltet werden, und dass vor Beginn der Uebungen mit Belastung den Patienten erst eine richtige Atmungsgymnastik beigebracht wird. Bei Terraincuren können alle diese Factoren kaum berücksichtigt werden, da auch bei geringer Steigung der Bahn für das ungeübte und geschwächte Herz die Leistung unverhältnismässig gross ist, da klimatische Verhältnisse (Art der Witterung, Wind, Feuchtigkeit) eine wichtige Rolle spielen. und da die Atmung fürs Erste auch der verlangten geringeren Leistung oft nicht genügt.

Wir brauchen wohl nicht noch einmal darauf hinzuweisen, dass unsere Erörterungen nur für kranke, unter ungünstigen Bedingungen arbeitende Herzen gelten, dass aber das sogenannte nervöse Herz und gewisse Formen von Fettherz (Auflagerung von Fett bei sonst gesundem Herzmuskel, wie sie in Verbindung mit allgemeiner Corpulenz vorkommt), sowie das Herz von Leuten, die eine unzweckmässige, namentlich sitzende Lebensweise führen, trotz scheinbar geringer Arbeitsfähigkeit nicht eigentlich krank, sondern nur ungeübt, d. h. e functione minima relativ leistungsschwach ist, also gewissermassen erst zum normalen Dienste ausgebildet werden muss. Für diese Formen der Herzschwäche ist natürlich die Gymnastik, sowie eine richtig angewandte Terraincur am Platze, und auch die Bäder können, namentlich beim nervösen Herzen, beruhigend wirken und die Leistung schon durch Behebung gewisser Unlustgefühle erhöhen.

Muskelthätigkeit und Sport. Da die Muskelleistung mit zu den wesentlichen Arbeiten des Körpers gehört, indem sie Atmung, Circulation und Wärmebildung erheblich unterstützt, so muss sie wie jede andere Art organischer Thätigkeit in einem gewissen Umfange geleistet werden, wenn nicht das Gleichgewicht des Körperhaushaltes dauernd gestört werden soll. Das Uebermass muss aber stets schädlich sein, weil es für den ausserwesentlichen Teil der Leistung — für eine Arbeit, die, wie das beim Verschieben von Lasten der Fall ist, nicht im Organismus, sondern ausserhalb desselben geleistet wird — allzuviel Energie in Anspruch nimmt. Es erwächst also aus beträchtlicher sportlicher Thätigkeit nicht nur kein Nutzen für die Anforderungen des wesentlichen Betriebes, sondern sogar ein directer Schaden, da ein übermässiger Teil des Productes der Arbeit anderer Organe zur Bestreitung der aussergewöhnlichen Anforderungen für die Muskelleistung verwendet werden muss (vicariierende Thätigkeit der Lunge, des Herzens, der Haut etc.).

Wenn die Leistung nur durch stärkste Willensimpulse unterhalten wird, die als stärkste Reize sogar die natürliche reflectorische Hemmung, nämlich die Empfindung der Müdigkeit und Unlust, überwinden können, wenn also die Perioden der Ruhe und Thätigkeit nicht mehr im richtigen Verhältnisse stehen, wenn der Verbrauch für die Bewegung von Massen im Raume grösser ist als die Möglichkeit des Ersatzes der Energie im Gewebe, dann ernährt sich eben der Muskel auf Kosten der Thätigkeit anderer Organe. Er verbraucht für seine Leistung

mehr, als er zur Erhaltung des Organismus beiträgt, und seine Gebilde hypertrophieren durchwegs gleichmässig wie Parasiten (vergl. pag. 122). Wie schädlich diese Begünstigung der Muskelleistung auf Kosten der Ernährung anderer Gewebe wirkt, sehen wir ja am besten bei Athleten, die häufig in sehr frühem Alter an Lungenerkrankung oder Herzleiden zugrunde gehen.

Die im Verhältnisse zu den sonstigen Leistungen mässig gesteigerte Inanspruchnahme des Muskelgewebes kann natürlich an sich nicht als schädlich betrachtet werden, wenn nur durch genügende Atmung und genügende Ruhepausen die Gelegenheit zum richtigen Ersatze des Verbrauchten und zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes in allen beteiligten Geweben und Organen gegeben wird; denn der Organismus ist eben so eingerichtet, dass er durch Selbststeuerung nach der Arbeit gerade die verlorenen Quantitäten und Formen der Energie in besonderer Weise ergänzt, immer vorausgesetzt, dass die Dauer und Grösse der einseitigen Belastung noch nicht gewisse Grenzen überschritten hat. Je weiter entfernt sie von diesem Punkte ist, desto schneller und vollkommener ist die Restitution; je mehr sie an diese Grenze kommt, desto schwerer wird der Ausgleich.

Die Beteiligung an besonderen körperlichen Uebungen und der Aufenthalt in freier Luft ist in unserer Zeit des angestrengten Berufslebens, das zur Ausnützung der Minuten zwingt und den civilisierten Menschen in den grösseren Städten durch besondere Ausbildung der Fahrgelegenheiten selbst der Notwendigkeit des Gehens auf weiteren Strecken überhebt, das naturgemässe Gegenmittel gegen die einseitige Belastung der geistig Arbeitenden resp. derer, die eine vorzugsweise sitzende Lebensweise führen. Man kann und muss also — allerdings unter der Voraussetzung, dass die Berufsthätigkeit den Körper und vor allem das Nervensystem nicht allzu sehr, auch nicht durch einseitige Inanspruchnahme der Muskeln, wie dies z. B. bei Leuten, die ihren Beruf im Stehen ausüben, der Fall ist, ermüdet hat — die Uebung der Muskeln in frischer Luft, mag es sich nun um Bergsteigen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Bewegungsspiele handeln, den Angehörigen vieler Berufsarten ohne Einschränkung empfehlen. Die Ueberzeugung von dem Nutzen dieser Uebungen darf aber nicht so weit gehen, die Uebertreibung zu empfehlen und zweckmässige Bethätigung der Muskeln mit Ueberanstrengung durch sportliche Leistungen zu verwechseln, d. h. den Sport zu einem zweiten Beruf zu machen. Man kann ja ein Freund der Temperenzbestrebungen sein und doch die modernen weitgehenden Bemühungen, alle Reiz- und Genussmittel, wie Wein, Bier, Kaffee, Tabak zu verfehmen, für zu extrem und darum schädigend ansehen. Man kann ebenso ein Gegner der Temperenz sein und doch den übertriebenen Genuss in allen und selbst mässigen Genuss in manchen Fällen und bei manchen Individuen für schädlich halten. So nützlich also für alle Menschen zweckmässige Muskelbewegung, und so schädlich für manche die Abstinenz von Muskelthätigkeit oder die einseitige Belastung gewisser Muskeln ist, so schädigen sich doch mindestens ebensoviele durch übertriebene Muskelthätigkeit. Heute allerdings scheint man, wie in anderen Dingen so auch bezüglich der körperlichen Leistungen, aus einem Extrem ins andere zu fallen; denn die übertriebene Geringschätzung der Muskelbewegung während früherer Perioden und die Ueberschätzung geistiger Thätigkeit, die im naturgemässen Verlaufe der Dinge zur Schwächung der Muskelthätigkeit geführt hat, ist, wie so oft, jetzt wieder ausgeartet zur Sucht, mit Anstrengung aller Körperkräfte maximale Leistungen zu erreichen, oder, wie man dies heute ausdrückt, einen neuen Record auf irgend einem Gebiete der Gymnastik oder Muskelarbeit zu schaffen.

Es kann hier nicht der Ort sein, auseinanderzusetzen, ob und wann der Ruder-, Schwimm- und Velocipedsport in besonderem Masse schädlich auf das Herz wirkt; denn das, was für die eine Form der Muskelanstrengung gilt, gilt in ganz gleicher Weise für jede andere. So wie jede Form der Gymnastik, namentlich wenn sie in frischer und guter Luft und in mässigen Grenzen ausgeübt wird, aus den oben angeführten Gründen Nutzen schafft, so ist Ruder-, Schwimm-, Berg- und Velocipedsport — vorausgesetzt, dass man unter dem Worte Sport nur den Gegensatz zur angestrengten (ernsthaften) Berufsthätigkeit und nicht wieder eine neue Form beruflicher oder den Beruf noch übertreffender Anstrengung versteht — in gleicher Weise der Ausbildung des Körpers förderlich. Jede Gymnastik ist aber nur dienlich, wenn (und weil) die Muskeln regelmässig in Anspruch genommen werden und rhythmisch in ihren Functionen wechseln, ohne längere Zeit gespannt zu sein, wenn die Atmungsthätigkeit, die bei sehr angestrengter Muskelarbeit ebenso unergiebig ist wie bei angestrengter geistiger Arbeit, sich rhythmisch und genügend tief gestalten und aus den im Freien reichlicher zuströmenden Energievorräten der Luft den Körper mit neuen Kräften versehen kann. Schädlich ist aber jede dauernde, tonische und clonische Thätigkeit, bei der die Abwechslung zwischen extremer Zusammenziehung und Erschlaffung zu schnell oder zu langsam stattfindet. Schädlich, weil erschöpfend, ist diese tonische Thätigkeit, weil die quergestreiften Rumpfmuskeln nicht genügend erschlaffen können, weil das Herz seine Phasen nicht mit nötiger Ergiebigkeit ausführen kann, und weil die Arbeit der Lungen unter demselben ungünstigen Einflusse leidet: denn je gespannter der Rumpf, desto weniger ergiebig ist die Action des Zwerchfells und die Erweiterung des Thorax, von anderen Schädlichkeiten gar nicht zu reden.

Nach diesen Gesichtspunkten muss jede körperliche Leistung im Berufe und namentlich ausserhalb desselben, da sie ja gerade einen Ausgleich gegen einseitige Belastung schaffen soll, bemessen werden; die Zweckmässigkeit gymnastischer Uebungen nach Ausübung der Berufsthätigkeit hängt eben ganz von der Beanspruchung ab, welche der Körper während der Berufsthätigkeit erfährt. Darauf muss ganz besondere Rücksicht genommen werden, und wenn man uns fragen wollte, ob jemandem, der eine zwölfstündige Arbeitszeit in irgend einem Berufe hinter sich hat, noch Körperbewegung dienlich sei, ob man sie ihm überhaupt anraten sollte, so müssen wir im allgemeinen diese Frage dahin beantworten, dass einem so abgearbeiteten Körper nicht Bewegung, sondern nur Ruhe gut thun kann. Jedenfalls bedarf die überwiegende Mehrzahl aller solcher geistigen oder körperlichen Arbeiter, die in irgend einer Weise abgespannt sind, erst einer Periode der vollständigen Ruhe, bis an eine neue Thätigkeit gedacht werden kann, und an diese Periode der Ruhe sollte sich erst eine nicht zu karg bemessene Periode der Nahrungsaufnahme schliessen; doch können, je nach dem Verhalten des Appetits und der Kräfte der Betreffenden, beide Formen der Erholung auch verbunden werden. Ausruhen in frischer Luft oder langsames Gehen muss in solchen Fällen natürlich vorteilhafter sein als irgend eine Form anstrengender Gymnastik.

Ist die Abspannung nach der Arbeit nicht bedeutend, und Hungergefühl und Lust zu anderer Bethätigung der Muskeln vorhanden, als

Zeichen, dass die Berufsthätigkeit die Kräfte nicht erschöpft hat, dann ist nach genügender Ernährung eine systematische körperliche Uebung in frischer Luft von grösstem Vorteil. Ob sie in richtigem Mass und an richtigem Orte angewandt wird, wird stets das Gefühl nach vollbrachter Uebung zeigen und vor allem das Verhalten des Kräfte- und Körperzustandes am anderen Tage während der Ausübung des Berufs. Jedenfalls aber darf die Uebung, welcher Art sie auch sein mag, nicht die Zeit des Schlafes verkürzen; denn es handelt sich für die Zwecke der Hygiene eben nicht einfach um Muskelthätigkeit und Aufenthalt in frischer Luft um jeden Preis, sondern um Ersatz des verbrauchten Materials und um möglichst zweckmässige Ausgestaltung des einseitig verschobenen Gleichgewichts. Die Gesichtspunkte für die Erreichung dieses Zieles und die Art ihrer Anwendung zu bestimmen, ist Sache der vernünftigen Erwägung von Fall zu Fall. So wie Baden, Schwimmen und Turnen für viele Bleichsüchtige und zu Bleichsucht neigende Personen sehr schädlich ist, weil es ihre geringe Leistungsfähigkeit zu beträchtlich in Anspruch nimmt[1], so sind stärkere Körperbewegungen für Leute, die im Berufe ohnehin sehr angestrengt sind, keinesfalls immer vorteilhaft. Wir dürfen uns nach vielen Erfahrungen der Thatsache nicht verschliessen, dass die oft trotz unserer Massnahmen eintretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens oder eine stärkere Ausprägung der localen Symptome gerade durch die allzu gewissenhafte Befolgung unserer Vorschriften bedingt sein kann, und dass unter den Ursachen abnormer Beanspruchung der Leistungsfähigkeit auch ärztliche, unter manchen Verhältnissen berechtigte und erfolgreiche, Verordnungen im Vordergrunde stehen können. Der Cardinalsatz der Therapie: stets die Gesamtheit der individuellen Verhältnisse zu berücksichtigten, ehe man verordnet, d. h. nicht zu schematisieren und nicht zu übertreiben, gilt eben wie im allgemeinen so auch im besonderen für die Vorschriften, die wir bei Herzkranken oder solchen, die Befürchtungen der Herzschwäche erwecken, bezüglich aller hygienischen und gymnastischen Verordnungen zu geben haben.

Mit diesen Erörterungen ist wohl auch die heute im Vordergrunde stehende Frage von dem Nutzen oder Schaden des Radfahrens beantwortet. Unserer Ansicht nach nimmt diese gymnastische Uebung mit ihren Vorteilen und Nachteilen durchaus keine besondere Stellung unter den verschiedenen Arten des Sportes ein; sie wirkt auf das Herz und die Lunge nicht besser und nicht schlechter als jede andere kräftige Muskelbewegung. Schädlich ist hier nur die Zusammendrückung des Unterleibes, die als Folge der Verlegung des Schwerpunktes nach vorn bei vielen Fahrern in auffallendem Masse zu beobachten ist, ferner eine gewisse krampfhafte Anspannung der Muskeln des Rumpfes durch zu schnelle Bewegung beim Treten, die wohl in mancher Beziehung ähnlich wirkt wie die Thätigkeit an der Nähmaschine, endlich die ausserordentlich ungenügende Atmung, die mit schnellem Fahren notwendig verbunden sein muss, und selbstverständlich an sich und in Verbindung mit der Anspannung der Rumpfmuskeln das Herz (und die Atmung) in abnormer Weise beansprucht. Wenn auch durch die rhythmische Bewegung der Beine die beim schnellen Fahren mit

[1] *O. Rosenbach,* Entst. u. hygien. Behandl. d. Bleichsucht, Leipzig 1893.

der Compression des Unterleibes verbundene Stockung und Erschwerung des Blutumlaufes zum Teil ausgeglichen wird, so wird doch natürlich die Möglichkeit eines Ausgleiches mit der übertriebenen Schnelligkeit der Fortbewegung und der Dauer der gleichmässigen Beanspruchung immer unvollkommener. Hier nimmt besonders die enorme Anspannung der Muskeln beim Ueberlegen des Körpers nach vorn die Kräfte in Anspruch und beeinflusst die Atmungsthätigkeit überaus ungünstig. Mässige Schnelligkeit des Fahrens aber, die eine relativ aufrechte Haltung des Körpers erlaubt, bei der die Bewegungen der Fussmuskeln richtig reguliert (rhythmisch, aber nicht krampfhaft) sind, wo keine übermässige Spannung der Rumpf- und Atmungsmuskeln erfordert wird, und starke Erhitzung und Luftzug nicht in Betracht kommen, kann weder das Herz noch die Lunge schädigen, sondern muss Nutzen bringen.

Massage. Ueber den Einfluss einer rationellen Massage haben wir bereits mehrfach gesprochen. Wir schätzen den Wert einer sich in mässigen Grenzen haltenden Massagebehandlung nicht gering, da sie, in richtiger Weise angewendet und ausgeführt, zweifellos anregend für die Gewebsthätigkeit wirkt und somit indirect und direct der Circulation dienlich ist. Sie fördert nicht nur im allgemeinen den Stoffwechsel im Protoplasma der peripheren Teile und erleichtert (in Form der Massage des Abdomens) den Stuhlgang, sondern ersetzt auch bis zu einem gewissen Grade in vorteilhafter Weise den mechanischen Einfluss des Muskelprotoplasmas auf den Blutumlauf im Venensystem, indem durch geeignetes Streichen und Klopfen ausserwesentliche Arbeit für die Circulation gethan wird, ohne dass die locomotorischen Kräfte des Organismus (die Saug- und Triebkraft) allein dafür in Anspruch genommen werden. Allerdings ist der Nutzen dann problematisch, wenn das Herz bereits geschwächt oder die Lunge insufficient ist, weil dann das von der Peripherie her in grösserer Menge zuströmende Blut oder die Lymphe doch nicht in den grösseren Gefässen weiter befördert, geschweige denn in den Thorax aufgenommen wird. Die Massage ist also hauptsächlich ein Mittel, bei ungenügender, namentlich von Mangel an Uebung herrührender Leistung die Thätigkeit des Gewebes selbst anzuregen und den für viele nicht ganz beschwerdefreien Uebergang zur methodischen Gymnastik des Körpers zu erleichtern, d. h. die Empfindlichkeit und die sonst schnell eintretenden Ermüdungsgefühle und neuralgiformen Empfindungen abzustumpfen. Sie schafft durch zweckmässig angewandte mechanische Reize Anregungen für eine mässige Erhöhung der Haut- und Muskelthätigkeit, aber sie ersetzt natürlich nicht die Leistung der musculösen Organe, welche, nicht zu stark belastet, als mächtigste Saug- und Druckpumpen dienen. Die Massage beeinflusst, selbst in richtiger Stärke angewandt, die Atmung und die Circulation direct nur in geringem Grade und vermag deshalb keinesfalls die gleichen Resultate zu zeitigen wie die Erhöhung der spontanen Leistung der Muskeln und des Herzens durch zweckmässige Uebung, d. h. durch rationelle Inanspruchnahme der vollen wesentlichen und mässiger ausserwesentlicher Muskelleistung, die ja eine Hauptrolle bei der Verarbeitung des Sauerstoffs spielt.

Ob die von *Oertel*[1] unter dem Namen Massage des Herzens angegebene Form der Thoraxcompression diesen Namen verdient, und ob sie wirklich in

---

[1] Münch. med. Wochschr. 1889, Nr. 37—39.

günstiger Weise die anderen Formen der Massagebehandlung ergänzt, lässt sich vorläufig noch nicht sicher beurteilen; doch kann eine vorsichtige Thoraxcompression, welche die active Atmungsthätigkeit, wenn auch nicht ersetzt, so doch befördert, wohl nie ungünstig wirken. Eine Massage des Herzens allerdings ist auch diese Manipulation nicht, sondern nur eine besondere Form der künstlichen Atmung, eventuell eine Massage der Thoraxwand. Sie muss selbstverständlich von Sachverständigen ausgeführt werden; noch besser ist es aber, wenn der Patient selbst lernt, durch leichten Druck mit den Händen auf das Abdomen oder die seitliche Thoraxwand, sowie durch rhythmische Bewegungen, namentlich durch Beugung und Streckung des Oberkörpers (in sitzender Stellung ohne Rückenstütze) die Lüftung der Lungen zu fördern. Diese Methode ist jedenfalls bei nicht zu schwachen Patienten der passiven Herzgymnastik durch einen Gymnasten vorzuziehen, da eben die active Muskelbewegung mit der reflectorischen combiniert ist, und da diese rationelle Gymnastik den Patienten zwingt, auf seine Atmung mehr Acht zu geben, als dies sonst geschieht.

Wenn gewissen, direct auf die Herzgegend ausgeübten Manipulationen, z. B. Beklopfen oder Streichen der Herzgegend, immer wieder von neuem ein grosser Erfolg in der Behandlung des kranken Herzens zugesprochen wird, so kann solchen Schlüssen sicher nicht ohne weiteres beigestimmt werden. Jedenfalls erwecken die mitgeteilten Krankengeschichten häufig den Verdacht, dass es sich in den günstig beeinflussten Fällen mehr um Erregungszustände bei nervösen oder anämischen Personen als um organische Erkrankungen handelte, wobei ja nicht geleugnet werden soll, dass die in einer engen reflectorischen Beziehung zum Herzmuskel stehenden Hautnerven der Herzgegend die Regulation der Herzschläge besonders kräftig beeinflussen. Mag man nun aber diese Verbindung in das Vagus- oder Respirationscentrum versetzen, so ist doch, wie wir schon auseinandergesetzt haben, von einer solchen Erregung ein wirksamer Einfluss auf ein thatsächlich geschwächtes Herz nicht zu erwarten, da eben Reizung noch nicht mit Zufuhr von Bewegungsenergie für den geschwächten Muskel identisch ist.

Die Thatsache, dass Beklopfen des Herzens den Puls verlangsamt, kann ebensowenig als Beweis für die Bedeutung dieser Manipulation als eines wesentlichen Heilfactors verwertet werden wie die Beobachtung *Harvey's*, dass ein im höchsten Grade einer psychischen Erregung befindlicher Mann, der seinen Rachegefühlen nicht durch die That Ausdruck geben konnte, von einem sich alsbald einstellenden heftigen Schmerze und Angstgefühle in der Präcordialgegend (Stenocardie) nur dadurch befreit werden konnte, dass ihm ein „starker Mann den Leib knetete, wie der Bäcker den Teig". In dem erwähnten Falle handelte es sich eben sicher nicht um ein krankes Herz, sondern nur um die durch starke Vagusreizung oder auf anderen Wegen entstehenden Spannungsgefühle in den Bauch- und Brustmuskeln respective in den tieferen Nervencentren, die ja bekanntlich alle grossen Emotionen zu begleiten pflegen. Solche Empfindungen, die nur als Folge besonders starker Hemmungsinnervationen auftreten, haben mit Anfällen von wahrer Angina pectoris (auf Grund von Herzschwäche) nichts gemeinsam; sie sind sogar gewissermassen das typische Gegenstück, und die bei solchen Hemmungen zu beobachtenden schweren Erscheinungen werden deshalb gerade durch besonders energische (active) Beeinflussung beseitigt. In allen der Beobachtung *Harvey's* ähnlichen Fällen müssen demnach energische gymnastische Massnahmen jeder Art (Laufen. Springen) zweifellos dieselbe günstige Wirkung haben wie die energische Massage, während solche Manipulationen bei wahrer Angina pectoris infolge von Asthenia cordis sehr schädlich wirken (vergl. Cap. XII).

4. Suggestion und psychische Therapie.

Die Anwendung der Suggestion kann, wie die Erfahrung und die Theorie der Energetik gleichmässig lehren nur in beschränkten Grenzen, wie jede andere Form psychischer Therapie, und nur in den Fällen rein nervöser oder durch mangelhafte Reize bedingter Störungen, namentlich bei den durch Angstgefühle bedingten Erregungs- und Depressionszuständen, Erfolg haben. Keine dieser Behandlungsmethoden vermag dem schwachen Muskel neue Kräfte zu liefern; sie alle vermögen im günstigsten Falle nur psychische Hemmungs- und Aus-

lösungsimpulse zu schaffen, d. h. Vorstellungen hervorzurufen, die dem vertrauenden Patienten seine Beschwerden weniger empfindlich machen, oder — und das ist wegen der damit fast immer verbundenen fehlerhaften Auffassung des Zusammenhanges die schädlichste Wirkung solcher Behandlungsmethoden — Willensacte auszulösen, durch die, im Vertrauen auf die anscheinend deutliche Macht der Therapie, der Organismus zu einer letzten und höchsten Anspannung seiner Leistungsfähigkeit angespornt wird. Dieser ephemere Erfolg erweckt dann gewöhnlich auch bei einem skeptischen Kranken den Glauben, dass ihm wirklich neue Kräfte eingeflösst seien, während in Wirklichkeit die grössere Leistung nur eine Verschleuderung des noch vorhandenen Restes von Energie durch energische Willensaction ist.

Man muss nun mit suggestiven Einwirkungen, die vorwiegend in einer Steigerung der exosomatischen Arbeit zur Geltung kommen können — auf die eigentlichen inneren (geweblichen) Vorgänge und auf die Innervation der wichtigsten inneren Organe hat ja der Willen nur einen höchst beschränkten Einfluss — gerade bei nervösen Individuen, die auf Grund der Anamnese und genauester functioneller Untersuchung zu Herzkrankheiten disponiert scheinen, besonders vorsichtig sein, weil gerade hier die mit stärkeren Anforderungen verknüpften Erregungen schnell zur Erschöpfung führen. Herzkranke — mag nun das Leiden bereits erkannt sein oder nicht — erscheinen nicht selten als besonders reizbar und jähzornig oder als leicht erregbare Hypochonder, also als Menschen, die sich, wie man dies gewöhnlich auszudrücken pflegt, gar nicht in ihrer Gewalt haben, und doch thut man ihnen, wenn man sie als nervös im gewöhnlichen Sinne, d. h. als besonders willensschwach bezeichnet, insofern Unrecht, als sie bei weitem schwerere Aufgaben bei der Beherrschung der (reflectorischen) Erregungsvorgänge zu erfüllen haben als die Gesunden. Die reflectorische Erregbarkeit erreicht hier eben besonders hohe Grade, und es bedarf einer aussergewöhnlichen Form der Hemmung, eines starken Willenseinflusses, also einer frühzeitigen psychischen Schulung, wenn die Unterdrückung der abnormen Erregbarkeit überhaupt noch möglich und für die Erhaltung der normalen Function nutzbringend werden soll. Jede (sensible) Erregung scheint bei den zu Herzleiden Disponierten oder bereits Kranken die Arbeitsleistung des Herzens und damit die Erregbarkeit des ganzen Körpers übermässig zu beeinflussen, und somit muss man bei allen besonders reizbaren Personen, namentlich in einem gewissen Lebensalter, stets sorgfältig prüfen, ob nicht eine besondere Erregbarkeit, die scheinbar ohne Anlass und bei den geringsten Ansprüchen des Berufes hervortritt, ihren Ursprung schon in einer abnormen Beschaffenheit des gesamten Herznervensystems (des Vagusgebietes inclusive seiner cerebralen Centren und centripetalen Zufuhrbahnen, der Haut- und Sinnesnerven) oder des Herzens selbst, namentlich der Aortenklappen oder des Anfangsteils der Aorta, hat. Natürlich müssen, wenn dieser Verdacht begründet ist, dann auch von den Leidenden alle stärkeren Erregungen möglichst ferngehalten werden, d. h. man muss mit psychischen und somatischen Massnahmen, welche die Erregbarkeit steigern, indem sie um jeden Preis eine sichtbar stärkere Leistung zu erreichen suchen, besonders vorsichtig sein.

Wenn wir empfehlen bei Herzkranken mit erregenden Suggestionen vorsichtig zu sein, so ist damit nicht etwa gesagt, dass geistige Disciplinierung nutzlos sei; wir haben im Gegenteil gesehen, dass sie in vielen Fällen bei intelligenten Personen, namentlich im Anfange der Störungen, nicht erfolglos angeraten und geübt wird. Sie muss eben hier nur vorzugsweise in der Richtung der Hemmung angestrebt werden; es gilt, den Kranken vor allem die Ueberzeugung beizubringen, dass mit der Selbstbeherrschung eine Quelle unnützer Kraftvergeudung verstopft wird. Aber dieses Resultat wird eben nicht in allen Fällen in genügendem Umfange erreicht, teils weil die Erregbarkeit auf psychischem Wege überhaupt nicht beeinflusst werden kann, teils weil die Kranken mit dieser Form der Selbstbeherrschung zu spät vertraut gemacht werden. Aber auch wenn man der Selbstbeherrschung grosse Wirksamkeit zuschreibt, ist ein zu strenges Vorgehen nicht indiciert; jedenfalls ist stets ein gewisses verständnisvolles Eingehen auf die Beschwerden notwendig. Nichts beruhigt den Herzkranken bestimmter Form mehr als die Ueberzeugung, dass die Umgebung ihn nicht blos für nervös und willenlos hält, sondern seinem Leiden Rechnung trägt, und zweifellos verschwindet mit dieser Einsicht die Quelle beständigen Aergers für den Kranken, die aus dem Bewusstsein, von seiner Umgebung verkannt zu werden, entspringt. Das Facit dieser Erörterungen ist also, dass die psychische resp. die suggestive Therapie, die ja nur ein Zweig der ersteren ist, streng individualisieren muss, indem sie vor allem den Zustand der Leistungsunfähigkeit aus Mangel an Willenskraft von dem der Insufficienz wegen eines Defectes in der wesentlichen Leistung differenziert, mit einem Worte, die Schwäche in der Sphäre der psychischen Leistung von der der reflectorischen vegetativen Functionen völlig scheidet. Bei der ersten Kategorie kann die richtig gehandhabte Psychotherapie von wesentlichem Einflusse sein; bei der letzten ist sie unwirksam, da Vorstellungen auf die Gestaltung der inneren Vorgänge, die eigentliche Kraftbildung, soweit letztere nicht von willkürlichen Bewegungen abhängt, einflusslos sind[1].

Kräfte schaffen kann die psychische Beeinflussung ebensowenig wie der (kurzdauernde) hypnotische Schlaf, der im Gegensatz zu dem natürlichen die höchste Spannung und Synergie (Einheit) aller Organe inclusive des psychischen herbeiführt und den Antagonismus der Spannungen beider Gehirnhemisphären, der die Basis des Bewusstseins (resp. der bewussten Wahrnehmung) bildet[2], temporär aufhebt. Durch die Suggestion wird die in den Gegensatz zur Aussenwelt tretende Organisation für qualitative Reactionen, die nach inneren Principien, durch Hemmung, Umformung, Potenzierung der äusseren kinetischen Impulse, das einfache quantitative mechanische Geschehen modificiert, also die Grundlage der selbständigen Individualität bildet, temporär zerstört und eine mit Präcision (automatisch) auf äussere Impulse reagierende Einheit geschaffen. Im hypnotischen Zustande ist der Mensch fähiger als sonst, auf einen Auslösungsvorgang hin, d. h. streng nach der Eingebung des Suggerierenden, seine aufs höchste angespannten Kräfte einheitlich ohne die Intervention innerer (Associations-) Vorgänge zu verwerten; er muss seine Kraft auf eine einheitliche Leistung concentrieren, wie derjenige sie spontan concentriert, der durch Selbstdisciplinierung zur vollkommenen Beherrschung der Körperbewegungen durch innere

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Psychische Therapie innerer Krankheiten. Berl. Klinik, 1890, Heft 35. — Grundl., Aufgab. u. Grenzen d. Therapie, Wien u. Leipzig 1891, pag. 94 ff. — Nervöse Zustände u. ihre Behandl., Berlin 1897.

[2] *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes. Wien 1896, pag. 106 ff.

Auslösungsvorgänge gelangt ist. Ersterer unterscheidet sich auf das schärfste von dem mit Bewusstsein Thätigen, bei dem stets eine mehr oder weniger grosse Disharmonie zwischen Auslösungsvorgang und ausserwesentlicher Reaction bestehen kann, da eben die Gestaltung des Bewusstseins, die innere Reaction, massgebend ist für die ausserwesentliche, als Willensact sich kundgebende. Kraft liefern kann die (Fremd-) Suggestion aber ebensowenig wie der Willensimpuls; sie vermag eben nur wie der Wille des Höchstdisciplinierten (dessen energische Aeusserungen nicht mehr von des Gedankens Blässe angekränkelt sind) im kleinsten Punkte die grösste Kraft zu vereinigen.

So sind also die Grenzen der suggestiven Therapie bei organischen Herzerkrankungen ebenso eng gesteckt wie die der anderen Formen der psychischen Therapie; sie kann und muss schädlich wirken. wenn die suggestive Beeinflussung eine Reihe zu starker Auslösungsvorgänge für die rein motorische Thätigkeit darstellt. Bei der nervösen Form kann die Einwirkung günstig sein, wenn es gelingt, je nach dem Bedarf des individuellen Falles den Willensschwachen und vor körperlicher Thätigkeit Zurückschreckenden zur Thätigkeit anzuregen. dagegen dem abnorm Erregbaren eine energische Hemmung durch Vorstellungen zu ermöglichen.

5. Medicamentöse Behandlung.

Wirkung und Anwendung der Digitalis. Auf dem Gebiete der medicamentösen Behandlung steht die Digitalis trotz aller Erfindungen und Empfehlungen neuer und neuester Herzmittel, welche das letzte Decennium brachte, als souveränes Mittel im Vordergrunde. Für uns besteht nach langjährigen Beobachtungen kein Zweifel darüber, dass eine richtig geleitete Digitalisbehandlung bei Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit und sonstigem rationellen Verhalten, namentlich Innehaltung genügender Perioden ruhigen Schlafes, alles leistet, was man von einem Mittel verlangen kann, da selbst anscheinend verzweifelte Fälle noch gebessert, und leicht Erkrankte lange Zeit in einem leidlichen Zustande erhalten werden. Für uns besteht ferner kein Zweifel, dass dort, wo die Digitalis versagt, die Anwendung unseres sonstigen Medicamentenschatzes nicht viel Erfolg mehr aufzuweisen haben wird, und dass dort, wo andere Mittel nachträglich doch noch zu wirken scheinen, diese Wirkung wohl eher einem zufälligen Zusammentreffen ihrer Anwendung mit einer Periode der spontanen Besserung (wie sie ja infolge günstiger äusserer Einflüsse, namentlich durch Abstinenz von jeder Thätigkeit und durch Bettruhe, erfreulicherweise oft gegen unser Erwarten ab und zu eintritt) zu verdanken ist als einer wirklich besonders kräftigen Einwirkung der betreffenden Ersatzmittel auf das Herz.

Die Digitalis hat besonders deshalb den Vorzug vor allen anderen Mitteln, weil sie in einer bis jetzt einzig dastehenden Weise direct den Tonus des Herzgewebes und damit indirect den des ganzen Organs steigert, indem sie die Gebilde dem Einflusse des Hemmungsnervensystems, der den Betrieb im Gewebe selbst anregenden Nerven, wieder unterwirft. Sie giebt dem Herzen Gelegenheit, während einer längeren Diastole oder, richtiger, Pause die innere parenchymatöse Arbeitsleistung wieder auf eine beträchtliche Höhe zu bringen, wodurch die Basis für eine starke Systole geschaffen, und somit der gesamte Kreis-

lauf (das Protoplasma aller Organe) auch wieder zu einer grösseren Leistung befähigt wird. Es spricht vieles, ja alles dafür und nichts dagegen, dass wir in der Digitalis ein specifisches Mittel haben, die normale Erregbarkeit des Protoplasmas für wesentliche (innere) Reize, d. h. die Grundlagen des normalen Gewebsbetriebes wiederherzustellen. Digitalis vermag mit einem Worte sogenannte trophische Wirkungen auszuüben, wie sie sonst nur dem Vagus und den trophischen Nerven zukommen. Wir sagen ausdrücklich nicht ein specifisches Mittel für das Herz, da wir glauben, dass Digitalis — kurz gesagt — die Activierungsvorgänge im gesamten Protoplasma beeinflusst, wenn auch die Wirkung am Herzen am stärksten hervortritt, da dieses Organ eben am meisten beansprucht wird, und seine Leistung am besten zu beurteilen ist. Wie sollte man sonst erklären, dass die Wirkung des Mittels merkwürdigerweise oft dort am deutlichsten ist, wo die ersten Compensationsstörungen bereits das gesamte Gebiet des Körpers betreffen. z. B. bei allgemeinen Oedemen im Verlaufe von Klappenfehlern, während bei anderen Formen der Herzschwäche, z. B. bei gewissen Formen der idiopathischen Hypertrophie, bei der Sklerose der Coronarien, bei Nierenschrumpfung oder Lebercirrhose eine so energische Wirkung auf das Herz selten hervortritt, mögen nun bereits wesentliche Stauungserscheinungen bestehen oder nicht? Ja es ist auffallend, dass gerade dort, wo sich Oedeme nicht oder spät ausbilden, der letzte Act des Dramas sehr kurz ist, dass plötzliche Todesfälle häufig sind, und dass Erscheinungen starker, nicht zu beeinflussender Herzschwäche gleich nach Eintritt der ersten subjectiven oder objectiven Anomalieen die Scene beherrschen. Dieses Verhalten zeigt doch einwurfsfrei, dass die Wirkung des Mittels sich nicht blos auf das Herz erstrecken kann, und dass an der Compensationsleistung oder -störung, wie wir dies bereits früher (pag. 179) auseinandersetzten, das Protoplasma der anderen Organe und der Haut ebenso beteiligt ist wie der Herzmuskel selbst.

Wie man die Digitalis anwenden soll, ob in Form des Infuses. des Acetum, der Tinctura digitalis oder des Pulvers resp. eines sogenannten Alkaloids, darüber bestehen Controversen. Wir selbst wenden mit Vorliebe Digitalis in flüssiger Form an, da die Wirkung schneller und erfolgreicher zu sein scheint, immer vorausgesetzt, dass ein gutes Präparat in nicht zu schwachen Dosen angewandt wird. *Traube* namentlich hat die kleinen Dosen bevorzugt und einen besonders vorsichtigen Gebrauch des Mittels wegen seiner starken cumulativen Wirkung angeraten; doch hat er sich auch von der guten Wirkung grösserer Gaben überzeugt. Andere Beobachter geben wieder den sehr grossen Dosen, die schnell hintereinander gereicht werden sollen, bis deutliche Pulsverlangsamung eintritt, und der Form des Pulvers den Vorzug. Wenn auch vielleicht ein Teil dieser differenten Vorschriften von der verschiedenartigen Beschaffenheit der Pflanze in einzelnen Gegenden, von der Sorgfalt, mit der die Präparate bereitet werden, oder von der Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsfälle abhängt, so glauben wir doch, dass man sich beiden Extremen verschliessen und auch hier streng individualisieren muss.

Man versuche, namentlich bei der ersten stärkeren Compensationsstörung im Verlaufe von Klappenfehlern, nach einer mehrtägigen Periode völliger Ruhe erst kleine Dosen — etwa ein Infus von 0·6

bis 1·0 pro Tag — und wiederhole diese Medication so lange, bis eine sichtbare Wirkung auf den Puls und eine deutliche Veränderung der Urinsecretion eintritt: dann setze man die Medication alsbald aus, um zu prüfen, ob sich innerhalb der nächsten Tage der Zustand weiterhin günstig gestaltet, und der Fortschritt zum Bessern anhält. Ist dies der Fall, so verabreiche man dieselbe Dosis weiter, bis völlige Regulation eingetreten ist. Bleibt der Zustand unbeeinflusst, so erhöhe man die Dosis entsprechend. Hat man einen günstigen Erfolg in einer Periode der Compensationsstörung erzielt, so warte man in der nächsten Periode der Insufficienz nicht erst ab, bis sich die Störungen deutlich ausgebildet haben, sondern gebe sofort bei Beginn der ersten Erscheinungen am Respirationsapparate oder am Herzen, wenn nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen wesentliche Dyspnoe, Pulsbeschleunigung oder Arhythmie eintritt, noch vor deutlicher Abnahme der Urinsecretion wieder Digitalis. Dann wird man gewöhnlich mit einer geringen Quantität des Mittels — natürlich bei körperlicher Ruhe — einen sehr guten Erfolg erzielen. Im ganzen sind unserer Erfahrung nach bei Klappenfehlern, namentlich in den ersten Jahren des Bestehens, auch kleine Dosen von Digitalis sehr wirksam, wenn man eben nicht erst bis zur Ausbildung aller Erscheinungen der Compensationsstörungen wartet.

Herzklopfen pflegen wir in den meisten Fällen nicht als Zeichen der Compensationsstörung und als ausreichenden Anlass zur Verordnung von Digitalis anzusehen. Wir können den Beobachtern nicht beistimmen, welche Digitalis als Panacee gegen Palpitationen, die ja gewöhnlich mit Pulsbeschleunigung verbunden sind, betrachten; denn Pulsbeschleunigung an sich ist eben in der Regel keine Indication, und besonders kräftige locale Herzaction unseres Erachtens sogar eine Contraindication für das Mittel. Wir vermögen namentlich nicht einzusehen, warum Digitalis dort indiciert sein soll, wo die besonders kräftige Herzaction nur auf abnorm geringe Widerstände an der Peripherie zurückzuführen ist. Bei Palpitationen, die nicht mit Atonie des Herzens verbunden sind, z. B. im Pubertätsstadium, bei Chlorose etc., erscheint uns Digitalis fast durchwegs ebenso direct contraindiciert wie in allen Fällen von Erhöhung des Aortendruckes, wo die lebhafte Arbeit des Organs zur Ueberwindung von wirklichen Widerständen nötig ist. Hier ist stets die Eisblase oder ein Sedativum am Platze.

Bei reinen, nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzmuskelaffectionen, namentlich bei beschleunigtem und kleinem Pulse und undeutlich accentuierten Herztönen, bei deutlichen Zeichen von Dyspnoe und niedrigem Aortendrucke, sind grössere Dosen von Digitalis (2·0 im Infus von 150·0) angezeigt; hier tritt eine Cumulierung der Wirkung (plötzliche Bradycardie und Arhythmie) viel seltener ein. Man muss, — abgesehen von sonstigen Indicationen oder von unangenehmen Nebenwirkungen (zu starkem Herzklopfen, unangenehmer Arhythmie, Brechreiz etc.) — mit der Darreichung spätestens aufhören, sowie die Zunahme der Diurese eine bestimmte Höhe, und die Pulsfrequenz annähernd die Norm erreicht hat, oder wenn Arhythmie auftritt: dann kann man die weitere Regulation den natürlichen Einrichtungen überlassen. Mehr wie drei Flaschen des eben erwähnten Infuses würden wir überhaupt nie hintereinander reichen, da wir von übermässig starken Gaben

zwar gute augenblickliche, aber nie dauernd günstige Wirkung gesehen haben; meist bleiben dann Bradycardie, Arhythmie, Herzklopfen und unangenehme subjective Sensationen längere Zeit bestehen, und die Leistungsfähigkeit des Herzens erleidet eine dauernde Verminderung, wie sich schon daraus ergiebt, dass die Perioden normalen Verhaltens auffallend kurz dauern, und die Phasen der Störung schnell aufeinander folgen. In den ersten Stadien der gestörten Compensation, namentlich bei Klappenfehlern, bewirkt Digitalis besonders schnell eine starke Bradycardie. Doch ist dieses Symptom völlig ungefährlich; nur muss man dann das Mittel sofort aussetzen ebenso wie bei Arhythmie mit Meiosphygmie. Ueberhaupt ist die genaueste Controle des Pulses in allen solchen Fällen erste Bedingung. Natürlich ist nicht jede Bradycardie als Wirkung von Digitalis anzusehen; sehr häufig tritt nach einer Periode der Pulsbeschleunigung regulatorische (spontane) Bradycardie ein, bevor Digitalis zur Wirkung kommen kann, oder beide Ereignisse fallen zusammen. Hier muss man natürlich doppelt vorsichtig mit der weiteren Darreichung sein; aber die Prognose aller Fälle, wo die Regulation spontan erfolgt, wo noch starke Vaguswirkung von selbst (und nicht etwa wegen Verschliessung der Kranzarterien oder sogenannten Hirndrucks) eintritt, ist stets günstig.

Die besten Erfolge von Digitalis wird man immer in den Fällen haben, wo bei der ersten manifesten Compensationsstörung die Stauungserscheinungen in der Haut (nebst beträchtlicher Leberschwellung) stark ausgeprägt, und der Puls verhältnismässig schnell und nicht allzusehr arhythmisch ist. Viel ungünstiger für die Einwirkung des Mittels — nicht für den Verlauf der Erkrankung, die sich unter den schrecklichsten Qualen für den Kranken jahrelang hinziehen kann — gestalten sich die Fälle, wo bei sonstigen schweren Erscheinungen Oedeme fehlen, ferner dort, wo die Oedeme erst nach mehrfachem Rückfall von Herzschwäche sich einstellen, oder wo nur ein isolierter Lebertumor ohne sonstige Stauungserscheinungen vorhanden ist. Hier wird durch Digitalis selten eine gute oder auffallend schnelle Wirkung erzielt; meist tritt erst spät ein ganz kurzdauernder Erfolg ein (s. pag. 232).

Ein sicheres Zeichen für die Prognose des Zustandes und für die Wirkung der Therapie hat man also in dem Verhalten der Leber. Isolierte Leberschwellung, d. h. Abwesenheit sonstiger Stauungserscheinungen oder ein besonderes Missverhältnis zwischen dem enormen Lebertumor und den Hautödemen resp. Ascites verschlechtert die Prognose; ein schnelles Zurückgehen der Leberschwellung bei Digitalisgebrauch dagegen ist ein günstiges Zeichen und deshalb besonders zu beachten.

Dass man bei Kranken, die als erste stärkere Compensationsstörung allgemeine Oedeme zeigen, — sowohl bei Klappenfehlern als bei manchen Fällen von sogenannter idiopathischer Herzdilatation — durch Digitalis zauberhafte Wirkungen erzielen kann, ist wohl ein Beweis dafür, dass die gleichzeitige Insufficienz in beiden Herzhälften oder die isolierte des rechten eine bessere Basis für den Ausgleich durch Digitalis bietet, als wenn die Lähmung oder Parese des rechten Ventrikels sich erst spät an die Insufficienz des linken anschliesst; denn dann sind bereits alle Möglichkeiten des Ausgleiches erschöpft, weil das rechte Herz resp. das Protoplasma aller Organe und die Lunge gewöhnlich schon lange für die schwache linke Kammer Compensationsarbeit geleistet haben. Dass bei Aortenfehlern die Digitalis sehr frühzeitig ihren Dienst versagt, haben wir bereits erwähnt (pag. 215).

Contraindicationen für Digitalis sind Hypertonie des Gefässsystems (starke Diastole, weite Arterie), erhöhter Blutdruck und Bradycardie oder normal frequenter, aber sehr arhythmischer Puls; denn die Arhythmie zeigt bei sonst normalen Verhältnissen stets eine

starke Vagusthätigkeit an. (Es handelt sich dann oft weniger um eine organische Gewebsstörung im Herzen als um eine regulatorische Abnormität.) Je leerer die Arterie, je kleiner ihr Umfang, desto mehr ist die Digitalis am Platze, namentlich wenn der Puls beschleunigt ist. Je stärker die Arhythmie und Pulsverlangsamung wird, desto weniger ist die Digitalis indiciert; denn da hier die Hemmungsfähigkeit des Vagus bereits ihr Maximum erreicht hat, so muss die Störung im Kreislaufe resp. in der Herzarbeit von anderen Ursachen als nur von Mangel oder Wirkungslosigkeit der Vagusreize abhängen. Digitalis kann deshalb hier keinen Nutzen bringen, da aller Wahrscheinlichkeit nach nur Mangel an erregenden, die systolische Organthätigkeit beeinflussenden Reizen oder directer Mangel an Ernährungsmaterial (infolge von Insufficienz der peripheren Organe) die Ursache der schwachen Herzthätigkeit ist. Ebenso ist Digitalis bei wirklicher centraler oder peripherer Vaguslähmung, die nicht mit jeder Form hoher Pulsfrequenz zu identificieren ist, also z. B. bei der paroxysmalen Polycardie contraindiciert. Je höher nämlich die Frequenz ohne Zeichen der Stauung im Venensystem steigt, mit desto weniger Wahrscheinlichkeit kann die Compensationsstörung als Folge vorübergehender Insufficienz (durch Unerregbarkeit) der Teile oder als Mangel an Vagusreizen betrachtet werden, und desto sicherer wird die Annahme einer directen Vernichtung der Vaguswirkung durch Atonie des Herzgewebes oder durch Einflüsse, welche das Vaguscentrum lähmen. Hier kann selbst die grösste Dosis des Mittels nicht mehr helfen, da eben das Protoplasma unerregbar geworden ist; hier wird natürlich auch nicht mehr durch andere Mittel, selbst nicht durch völlige Ruhe, ein nennenswerter Effect erzielt. Reichliche Urinsecretion ist meist, aber nicht immer, ein Grund, die Herzthätigkeit für normal und die Anwendung von Digitalis für ungeeignet zu halten. Es giebt nämlich Fälle von beträchtlicher Polyurie (Nierenschrumpfung, Diabetes), wo bei zweifellosen Stauungserscheinungen infolge von manifester Herzschwäche die Urinmenge doch nicht unter zwei Liter sinkt. Hier besteht also nur noch relative Polyurie, d. h. für den concreten Fall ist die absolut grosse Urinmenge doch ein Zeichen beträchtlicher, oft durch Herzschwäche herbeigeführter Verminderung der Nierenthätigkeit, und deshalb ist hier Digitalis am Platze, während bei Anurie infolge von Niereninsufficienz oder -atrophie natürlich keine Wirkung erzielt werden kann.

Leider versagt die Digitalis nach einer gewissen Zeit, oft allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, namentlich aber wenn die durch das Mittel erreichte Compensation sofort wieder als Grund zu verstärkter Arbeitsleistung angesehen, oder wenn das Mittel in zu grossen Dosen und zu häufig gereicht wird. Gewöhnlich besteht dann, nachdem sich in der letzten Zeit der Darreichung bereits unangenehme Symptome gezeigt haben, eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen das Mittel, die nicht von einer selbständigen Erkrankung der Verdauungsorgane oder etwa gar von der Stauung in den Gefässen des Unterleibes, sondern von mangelnder Assimilationsfähigkeit, von wahrer Kachexie herrührt. Diese Symptome der völligen Anorexie, beständige Uebelkeit und Erbrechen, Appetitlosigkeit, abnorm geringe Speichelabsonderung sind ominöse Zeichen. Sie begleiten oder bezeichnen das letzte Stadium der Compensationsstörung, das in schroffem Contraste

zu den früheren Perioden der vorübergehenden Insufficienz steht. Das Mittel, das vorher als Panacee galt und mit Enthusiasmus genommen und gepriesen wurde, wird jetzt von dem Patienten perhorresciert.

Dieser Widerwille gegen ein als wirksam erkanntes Mittel rührt, wie erwähnt, nur zum geringsten Teile von anatomischen oder functionellen Veränderungen in der Schleimhaut des Magendarmtractus, Mangel an Säure oder Pepsin, von verringerter mechanischer Thätigkeit oder gar von der Schwellung der Teile durch Stauung oder von Ernährungsstörungen im Gehirn, welche cerebrales Erbrechen auslösen können, oder von Urämie her. Denn diese sogenannten Stauungserscheinungen und die durch Untersuchung des Magensaftes nachweisbaren Anomalieen in der Verdauung sind gerade in den ersten Stadien der Störung, in denen das Mittel gut genommen wird und prompt wirkt, gewöhnlich in den höchsten Graden vorhanden; sie können also unmöglich die Ursache der absoluten Unwirksamkeit des Medicamentes oder der mangelnden Aufnahmefähigkeit sein. Es ist uns zweifellos, dass diese unüberwindliche Idiosynkrasie von nicht zu beseitigenden oder wenigstens tiefgreifenden allgemeinen, constitutionellen Störungen herrührt, dass sie das Zeichen des Versagens der Assimilationsfähigkeit ist, kurz die Vernichtung des Gewebstonus anzeigt. Das Mittel, das sonst die stärkste diastolische Spannung bewirkt, das die Atmung und Herzthätigkeit in hohem Grade anregt, hat die umgekehrte Wirkung; es ruft jetzt geradezu krampfhafte systolische Erregungen, energische Bestrebungen für Elimination (Brechbewegungen) hervor, und dieselbe Unfähigkeit, aufzunehmen, besteht gewöhnlich auch gegenüber allen anderen Heilmitteln und der Nahrung. Der Zustand des Kranken entspricht eben den höchsten Graden der Kachexie; er kündigt den letzten Act des Dramas, die Auflösung der Maschine, an. Kennt und fürchtet doch jeder erfahrene Arzt die bei gewissen Krankheiten (progressive Anämie, Nephritis) bestehende Idiosynkrasie gegen bestimmte wichtige Nahrungsmittel (Fleisch etc.), da sie mit Sicherheit den Beginn der Auflösung, die Vernichtung der bisherigen Form der Erregbarkeit, d. h. tiefgreifende moleculare Störungen im Gewebe und Organ anzeigt, mit einem Worte die Unfähigkeit des Körpers documentiert, die notwendigen Spannkraftmaterialien zu resorbieren und zu assimilieren.

Man ist, sobald man constatiert hat, dass nicht blos ein eingebildeter (psychischer) Widerwillen, sondern in der That eine materielle (somatische) Functionsstörung besteht, gezwungen, von der Darreichung überhaupt Abstand zu nehmen, während überall dort, wo nur reine psychische Abneigung oder locale Störungen im Magendarmtractus (chronischer resp. Stauungskatarrh oder Dyspepsie) die Anwendung des Mittels verhindern, eine veränderte Form der Application vielleicht mit Erfolg verwendbar ist. Wir haben unter solchen Umständen von der Eingiessung eines Infuses (2·0 : 150·0), das innerhalb eines halben oder ganzen Tages vermittelst einer *Oidtmann'*schen Spritze injiciert wird, leidliche, wenn auch meist nur kurzdauernde Erfolge gesehen; denn Digitalis wirkt per rectum bei weitem schwächer als per os. Sehr zu empfehlen ist namentlich in Fällen, in denen Störungen des Appetits bestehen, die Combination von Digitalis mit Säuren oder Bittermitteln, z. B. Infus. folior. digital. 1·5 : 150·0, Acid. hydrochl. resp. Acid. phosph. oder Acid. lact. 1·0—1·5, Tinct. Calam. (Tinct. amar. oder Tinct. aromatic.) 5·0 oder Extract. trifol. fibrin. 2·0.

Bei Leuten, welche Digitalis nicht vertragen, oder wo sie wirkungslos bleibt, ist in neuerer Zeit öfter die Anwendung von Digitoxin (am besten in Form von Klysmen), z. B. von *Masius*[1], *Wenzel*[2] und *Unverricht* warm empfohlen worden. Es werden (nach einem Reinigungsklystier 15·0 von einer Lösung von Digitoxin 0·01, Alkohol 10·0, Aq. dest. ad 200·0 in einem 100·0 enthaltenden Klysma appliciert, und zwar zuerst dreimal am Tage, später zweimal, zuletzt nur einmal. Den Angaben

[1] Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique, 1894, Nr. 6.
[2] Cbl. f. innere Med., 1895, Nr. 19.

über die besonders günstige Wirkung des Digitoxins resp. der Extracte von Digitalis, die ebenfalls als Ersatz für die gewöhnlichen Präparate in Fällen von besonderer Idiosynkrasie empfohlen werden, stehen wir noch skeptisch gegenüber. Es ist möglich, dass diese Formen des Mittels den oben erwähnten altberühmten Formen therapeutisch gleichwertig sind, aber wir glauben nicht, dass in der Muttersubstanz der Digitalis (Pulver oder Infus) irgend ein secundäres Princip erhalten sei, welches die besondere Idiosynkrasie bewirkt und von dem wirklichen Agens ohne Verminderung des heilsamen Effectes getrennt werden kann.

Wenn andere Mittel wie Digitalis wirken, während Digitalis zu versagen scheint, so liegt die Schuld oft darin, dass wir in dem betreffenden Falle zu frühzeitig Digitalis gegeben oder sie in unzweckmässiger Form, gewöhnlich in zu schwacher Dosis, verordnet haben. Giebt man nämlich in Fällen, wo schon Compensationsstörungen vorangegangen sind, wo Perioden sehr schnellen, aber leidlich rhythmischen Pulses, bei schwacher Accentuation beider Herztöne (Embryocardie nach *Huchard*) anzeigen, dass das Herz für den Vagusreiz temporär unerregbar wird, also eine beträchtliche Einbusse des Gewebstonus erfahren hat, dem erschöpft in Behandlung tretenden Kranken eine kleine Dosis Digitalis oder verordnet das Mittel gar, ohne dem Patienten strengste Ruhe anzuempfehlen, so versagt die Wirkung oft völlig oder tritt nicht prägnant hervor, während nach einer längeren, eventuell durch mässige Einwirkung von Narcoticis herbeigeführten Ruhepause die Wirkung grösserer Dosen des Mittels sich wie mit einem Schlage geltend macht.

Andere Mittel. Keine andere Form der Darreichung und kein anderes Mittel vermag unserer Auffassung nach die Digitalis (in Substanz oder im Infus) zu ersetzen, oder wenigstens an Promptheit der Wirkung mit ihr zu rivalisieren. Weder Tinctura digitalis noch Acetum digitalis, weder Tinctura strophanti (mindestens 10 Tr. 3—4mal tägl.) noch das viel gerühmte Spartein (gewöhnlich 4mal tägl. 0·01—0·02 in Pulver oder Lösung) oder selbst in stärkeren Dosen (wir haben es bis zu 0·1 im Tage gereicht) vermag eine einigermassen befriedigende Wirkung zu erzielen, wenn Digitalis versagt. Herba adonis vernalis (Infus von 4·0—8·0 : 150·0), Convallaria majalis (3·0—8·0 : 150·0), ebenso wie ihre Extracte und Alkaloide (Extract. convall. majal. 3—4mal tägl. 1—2 Pillen von 0·1) leisten ausserordentlich wenig. Von etwas besserem, aber nur sehr kurzdauerndem Erfolge ist die Anwendung der Stimulantien resp. specifischen Nerven- und Muskelreize begleitet, von denen wir dem Alkohol, Champagner, Aether, der Tinct. Valerianae aether. und dem Coffein (als N-haltiger, dem Harnstoff verwandter Substanz) den Vorzug geben. Am constantesten ist die Kräftigung der Herzthätigkeit durch Coffeinpräparate (Coffein. natr.-benzoic. oder salicyl. 2·0—3·0 : 150·0, ev. zusammen mit Aether. sulfur. 2·0, Tinct. Valerian. aeth. oder Spirit. aeth. 3·0, dreistündlich einen Esslöffel). In manchen Fällen ist eine Combination von Digitalis und Coffeinpräparaten von anscheinend guter Wirkung (Infus. folior. digit. 1·5—2·0 : 150·0, Coffein. natr.-benzoic. 2·0, zweistündlich einen Esslöffel).

In Fällen, wo die Digitalis versagt, weil die hauptsächlichsten Compensationsstörungen nicht im Herzmuskel, sondern in den Arterien selbst liegen, die ihren Tonus verloren haben, können wir mit Vorteil von Ergotin Gebrauch machen (pag. 207). Wir haben das Mittel angewendet: 1. In Fällen von sogenannter idiopathischer Herzdilatation,

bei denen ja fast immer Leistungsunfähigkeit der Gefässwandungen resp. des specifischen Protoplasmas der Organe vorhanden ist. 2. In Fällen von ausgesprochener Arteriosklerose, denen ja ähnliche Störungen des Betriebes zugrunde liegen. 3. Bei Insufficienz der Aortenklappen. Das Mittel, dass in manchen Fällen allerdings erst nach einiger Zeit seine volle Wirkung entfaltet, dient vor allem dazu, den Puls zu regulieren; er wird gleichmässiger, voller und gespannter, vor allem beträchtlich langsamer. Mit diesen Erscheinungen parallel geht gewöhnlich die Abnahme der Atemnot, der stenocardischen Anfälle, des Herzklopfens; die Steigerung der Urinsecretion ist meist nicht bedeutend. Bei Kranken, die bereits beträchtliche, länger dauernde Oedeme hatten, ebenso bei anderen Formen der Klappenfehler wie bei Insufficienz der Aortenklappen, oder bei organischen, nicht durch Arteriosklerose bedingten Herzerkrankungen blieb das Mittel wirkungslos. Wir reichen das Medicament nach folgenden Formeln: 1. Rp.: Infus. secal. cornut. 10·0—15·0: 150·0 (event. mit Zusatz von Aether. sulfuric. 3·0, Acid. hydrochl. 1·0), 2—3stündlich einen Esslöffel. 2. Rp.: Ergotin. 2·0—4·0 : 150·0 (event. mit Zusatz von Acet. digit. oder Spirit. aeth. 5·0), 2stündlich oder dreimal täglich einen Esslöffel. 3. Rp.: Ergotin. 3·0 (event. mit Zusatz von Extract. convallar. majal. 3·0 oder Pulv. folior. digit. 2·0), Pulv. et extr. gentian. q. s. ad pilul. Nr. 50. D. S. 2stündlich 2—3 Pillen. 4. Rp.: Infus. folior. digit. 1·5: 150·0, Ergotin 2·0, 2stündlich einen Esslöffel.

In verzweifelten Fällen empfiehlt sich die Combination verschiedener Herzmittel. Es sind dann zu verwenden die bekannten *Heim*'schen Pillen, bei denen wir nur raten, mit der Dosis des Gummi gutti vorsichtig zu sein, da die dadurch verursachten Diarrhoeen vielen Kranken sehr unangenehm sind. Fernere Combinationen von Mitteln sind: Infus. folior. digit. 2·0 : 150·0, Diuretin 2·0—3·0, 2stündlich einen Esslöffel; oder Coffein. natr.-benzoic. 2·0 : 150·0, Tinct. digit. 5·0 (oder Acet. digit. 10·0), zweistündlich einen Esslöffel, oder Pulv. folior. digit. 0·1, Coffein. natr.-benzoic. 0·1—0·3, drei- bis viermal täglich ein Pulver, oder Tinct. Strophant., Tinct. convall. majal., Spirit. aeth. 5·0, viermal täglich 30 Tropfen. Von Natrium nitrosum (2·0: 150·0,3mal täglich einen Esslöffel) oder Nitroglycerin (0·0005 bis 0·001, mehrmals täglich in Pastillen) haben wir nur zweifelhafte, jedenfalls kurzdauernde Erfolge gesehen; ebenso von dem früher viel gebrauchten Natrium nitricum 8·0: 150·0. In verzweifelten Fällen ist die Injection von Coffeindoppelsalzen (Coffein. natr.-benzoic. 2·0, Aq. destill. 10·0) bisweilen wirksam; es wird zwei- oder dreimal täglich eine *Pravaz*'sche Spritze der erwärmten Lösung injiciert. Die Anwendung des Amylnitrits (1—3 Tropfen auf Fliesspapier geträufelt und eingeatmet) halten wir in manchen Fällen für bedenklich; wenigstens bewirkt es bei sensiblen Kranken bedrohliche, wenn auch schnell vorübergehende Erscheinungen. Auch von Jodkalium, das so viele Autoren, namentlich bei Arteriosklerose und Aneurysma, empfehlen, können wir aus unserem Beobachtungskreise keine einwandsfreien Resultate dauernder Besserung mitteilen; das Mittel scheint hauptsächlich auf die Beseitigung subjectiver Symptome (des Asthmas) hinzuwirken. Erwähnt mag noch werden, dass *Poehl*[1] bei Herzschwäche und Regulationsstörungen das Spermin als Tonicum empfiehlt.

Die medicamentöse Therapie bei Herzkranken, deren Compensationsstörung bereits im Zustande der Ruhe deutlich ausgesprochen ist, ist also, alles in allem genommen, zwar sehr reichhaltig, aber leider im Grunde sehr einfach und zudem wenig erfolgreich. Wenn die Enthaltung von jeder Form der Arbeit keinen Nutzen schafft, wenn auch absolute Bettruhe und Zufuhr von Wärme erfolglos bleibt, dann müssen eben Digitalis und die anderen sogenannten Herzmittel in immer

[1] Die physiolog.-chem. Grundlagen der Spermintheorie, Petersburg 1898.

steigenden Dosen gereicht werden. Wenn sie versagen, oder wenn trotzdem quälende Anfälle von Angina pectoris vorhanden sind, welche den Kranken psychisch deprimieren und ihn körperlich schwächen, da sie nicht nur die Ernährung verhindern und den Schlaf unmöglich machen, sondern den Organismus auch durch die starke Inanspruchnahme der Muskelthätigkeit — welche durch die Anfälle von Dyspnoe und den beständigen Wechsel der Körperlage, das ruhelose Umhergehen und Aufspringen bedingt ist — sogar direct schädigen, so muss Morphium, wie wir schon erwähnten, als das einzige (und sich für längere Zeit auch bewährende) Mittel zu Anwendung kommen (vergl. pag. 315). Man scheue sich nicht, davon vorsichtigen Gebrauch, natürlich unter steter ärztlicher Controle, zu machen und stets nach einigen Tagen des Morphiumgebrauchs wenigstens einen morphiumfreien Tag einzuschieben. Bromsalze und andere Sedativa, Eisblasen, Brausepulver, warme Bäder, namentlich protrahierte Hand- und Fussbäder von 28—30° R., haben im ganzen nur kurzdauernde Wirkung, obwohl ihr Nutzen bei dyspnoischen Anfällen und Anfällen von Herzangst nicht zu verkennen ist. Auch Cocain in Dosen von 2—3 Cgrm., drei- bis viermal gereicht, vermag die Intensität der stenocardischen Attaquen zu vermindern und eine gewisse Euphorie herbeizuführen.

Wir empfehlen das Morphium in der Therapie der Herzkrankheiten, weil sein Effect in mancher Beziehung dem der Digitalis ähnelt, obwohl der Mechanismus der Wirkung durchaus verschieden ist. Beide Mittel wirken, richtig angewandt, tonisierend, aber aus verschiedenen Ursachen. Die narcotischen Substanzen nämlich liefern nicht, wie die Digitalis, positive Energie für Gestaltung des Tonus, sondern sie befördern ihn indirect, indem sie die Erregbarkeit des Nervensystems, der Psyche und der Gewebe für ausserwesentliche Reize herabsetzen, also die Gesamtleistung vermindern, ohne den wesentlichen Teil der endosomatischen Körperarbeit erheblich zu beeinflussen. Durch die Narcotisierung, also durch Erhöhung der Reizschwelle für alle Erregungsformen, kommen dem Kranken die sonst aus der Herabsetzung der interorganischen Arbeit resultierenden Unlustgefühle nicht zum Bewusstsein, und es wird somit möglich, die ausserwesentliche Arbeit völlig und die interorganische beträchtlich zu reducieren. Die starke Dyspnoe und Präcordialangst, das Herzklopfen, die irradiierten Neuralgieen, d. h. starke Unlust- und Schmerzgefühle, die aus der mangelhaften Präcision der interorganischen Leistung, aus der Disharmonie in der Arbeit der aufeinander angewiesenen Organe resultieren, verschwinden beim Gebrauch der Narcotica mit einem Schlage, und die sonst psychisch ausgelöste Muskelunruhe, die krampfhafte Atmung, die Gemütsdepression fällt fort. Der gleichsam zu einer Vita minima verurteilte Organismus wird aber nicht blos über den schlimmen Zustand hinweggetäuscht, sondern kann, da die locale Gewebsarbeit ungestört fortdauert, nach Ablauf der Ruheperiode, in der jeder Anlass zu ausserwesentlicher (exosomatischer) und stärkerer wesentlicher (interorganischer) Arbeit (pag. 3) temporär fortfällt, durch diese ungestörte locale Arbeit allmählich auch die Mittel gewinnen, ausserwesentliche Arbeit in gewissem Umfange zu leisten.

Bei der Schlaflosigkeit der Herzkranken, namentlich der nervösen Form, kann man auch mit sehr gutem Erfolge Chloralhydrat verordnen; gewöhnlich genügt eine Dosis von 0·5—1·0, um leidlichen Schlaf, wenigstens für einige Stunden, zu erzielen. Diese Dosis (in einem halben Glase starken Zuckerwassers gelöst, mit Zusatz von etwas Cognac, der den Geschmack des Chlorals völlig verdeckt) kann zweimal am Tage verabreicht werden. Doch muss die Anwendung genau dem Bedürfnisse des Kranken angepasst werden; denn ein sehr fester Chloralschlaf nützt nicht nur nichts, sondern schadet oft, da die meisten Patienten nach dem Erwachen über besondere quälende Angst-

gefühle klagen und bisweilen während des Schlafes Hallucinationen oder Delirien haben, die sie selbst und die Umgebung ängstigen.

Beide Erscheinungen sind zwar unserer Erfahrung nach ohne Einfluss auf die Stärke der Herzthätigkeit, und der Schlaf führt zweifellos eine Kräftigung des Organismus herbei, ohne im allgemeinen den Appetit wesentlich zu beeinflussen; aber der Eindruck der oben geschilderten Zustände ist für die Patienten und die Umgebung häufig so unangenehm, dass man nach einem solchen Erlebnis gewöhnlich gern Abstand von der weiteren Darreichung des sonst wirksamen Medicaments nimmt. Für sehr starke stenocardische Anfälle empfiehlt sich das Mittel weniger als Morphium, da bisweilen kurz vor der, allerdings guten, hypnotischen Wirkung besonders starke Beängstigung eintritt. Manche Kranke ertragen Chloral überhaupt nicht, weil die Erregungszustände, Delirien oder Hallucinationen zu stark sind. Auch Sulfonal und Paraldehyd etc. sind nur bei nervöser Schlaflosigkeit angezeigt; die wesentlichste Rolle als Narcoticum wird bei Herzkranken immer Morphium spielen.

Dass bei der Appetitlosigkeit von Herzkranken die gewöhnlichen Stomachica und Digestiva (Bittermittel, Säure, Pepsin etc.) nur selten erfolgreich sind, mag hier noch erwähnt werden. Ein besonders quälendes Symptom der an Angina pectoris leidenden dyspnoischen oder mit einem starken Lebertumor resp. Ascites behafteten Kranken ist Völle im Leibe und ein beständiger Stuhldrang, den die Patienten nur mit Abführmitteln wirksam bekämpfen zu können glauben. Das ist natürlich eine Täuschung, der man entgegentreten muss, da durch die körperliche Unruhe, das Pressen und Drängen die Beschwerden, die ja allein von der Dyspnoe herrühren, nur vermehrt werden. So wichtig es ja ist, den Stuhlgang zu regulieren, so genügen bei Kranken, die so wenig essen, die einfachsten Abführmittel, die etwa zwei- bis dreimal in der Woche gereicht werden, um die notwendige Entleerung zu bewirken. Eine geringe Dosis von Morphium oder eine auf den Leib applicierte Eisblase wirkt bei Stuhldrang dieser Art oft besser als Abführmittel oder Eingiessungen (s. u.).

6. Die Therapie der Herzschwäche im Fieber und in der Reconvalescenz.

Bei der Behandlung von Fiebernden und Reconvalescenten darf man nicht schematisch vorgehen und immer gleich die eingreifendsten Massnahmen treffen. Vor allem hat man sich aber davor zu hüten, den Wechsel der Erscheinungen, der dem natürlichen (und oft zweckmässigsten) Verlaufe der Dinge entspricht, vorschnell ungünstig zu deuten und sofort stärkste Stimulantien anzuwenden; so darf namentlich der Eintritt kritischer Erscheinungen nicht mit dem Zustande des Collapses verwechselt werden. Sind von vornherein Schwächezustände vorhanden, so ist die Darreichung mässiger Gaben von Wein und Kaffee indiciert; denn diese Substanzen ersetzen das gewöhnlich verbrauchte Spannkraftmaterial und bewirken eine Ersparnis an disponiblen Vorräten. Sie müssen aber mit Mass gereicht werden, da sie sonst den gegenteiligen Einfluss haben, nämlich die Verbrennungsprocesse zu steigern und mit der stärkeren Verbrennung auch die Erschöpfung zu beschleunigen. Um die Arbeit des Körpers nicht unnötig zu vermehren, empfehlen wir noch immer besonders die Beobachtung der alten Regel, Fieberkranken nur die am leichtesten verdauliche Diät zu verordnen. Die eiweissreiche Nahrung empfiehlt sich nur in ganz besonderen Fällen,

nämlich bei sehr langdauerndem Fieber oder bei der remittierenden Form. Im allgemeinen kann man sich nach dem Appetite der Kranken richten und ihnen gekochtes und sogar gebratenes Fleisch reichen, wenn sie darauf Appetit haben. Kranke, denen man bereits erlaubt, das Bett zu verlassen, müssen auf jeden Fall Albuminate erhalten. Die Darreichung recht kalten Wassers in grossen Quantitäten ist unbedingt nötig, da der Organismus die Arbeit für Gewinnung der tonischen Energie und wohl auch für einen Teil der Verbrennungsprocesse nicht ohne Mithilfe von Wasser ausführen kann. Je grösser die chemische Umsetzung des Körpers ist, desto grösser ist der Wasserbedarf, wie sich in dem gesteigerten Gefühl des Durstes kundgiebt. Die Darreichung von Wasser halten wir für ein wesentliches Mittel beim fieberhaften Processe, die Herzkraft indirect zu stärken, und es wird wohl keinen erfahrenen Arzt geben, der sich nicht von der ausserordentlichen Wirkung überzeugt hat, welche die reichliche Zufuhr von Getränken, namentlich bei bewusstlosen Fiebernden, auf Herzthätigkeit und Puls ausübt. Man könnte beinahe sagen, dass das Wasser für den Organismus, namentlich im Fieber, dieselbe Wirkung hat wie das Wasser, das den Kessel einer arbeitenden Dampfmaschine füllt.

Die Frage von der Anwendung der gewöhnlichen Herztonica in fieberhaften Krankheiten ist verschieden beantwortet worden. Manche Aerzte reichen von Anfang an Digitalis, die bei der Pneumonie zu einer Art von Specificum geworden ist. Wenn wir auch nicht glauben, dass Digitalis in den gebräuchlichen Dosen von 0·5 oder 1·0 : 150·0 einen schädlichen Einfluss auf das Herz des Fiebernden ausüben kann, so halten wir doch im allgemeinen jede dauernde Medication mit Herzmitteln für falsch, namentlich wenn man, wie dies bisweilen geschieht, sehr hohe Dosen empfiehlt. Einen Fiebernden nur deshalb, weil er einen abnorm schnellen Puls hat, mit Digitalis behandeln zu wollen, ist ganz unrichtig, so lange keine Zeichen von Compensationsstörung vorhanden sind, und so lange sich nachweisen lässt, dass die Pulsspannung und Atmung dem Fieber entsprechen, und dass keine Cyanose und auffallende Kühle der Extremitäten besteht. Ein Fiebernder kann und soll vielleicht sogar einen schnellen Puls haben, und es ist gerade Sache des erfahrenen Arztes zu beurteilen, ob die Pulsbeschleunigung eine Gefahr für den Kranken bedeutet oder nicht. Zur Digitalis soll man greifen, wenn beschleunigter Puls mit grosser Enge des Arteriensystems, ungenügender Respiration und auffallender Abschwächung der Herztöne verbunden ist; man wird dann auch, wenn sich diese Erscheinungen nur leicht angedeutet und zeitweilig finden, stets gute Erfolge von dem Mittel sehen. Diese Erfahrung gilt nicht nur für den Typhus, sondern auch für die Pneumonie und acute Nephritis. Es giebt ferner Fälle, wo trotz verhältnismässig langsamen Pulses ebenfalls Digitalis gereicht werden kann, nämlich wenn der Betreffende an und für sich bereits einen sehr langsamen Puls hat, wo also die durch das Fieber bewirkte Steigerung der Pulsfrequenz, obwohl sie die Durchschnittszahl des normalen Individuums nur wenig überschreitet, doch als relativ nicht unbeträchtliche Steigerung zu betrachten ist. Es kann ferner Digitalis gegeben werden, wenn bei Eintritt der Verlangsamung des Pulses Cyanose und Dyspnoe zunehmen, während die Spannung des Pulses nicht in gleicher Weise vermehrt ist, und

gerade in solchen Fällen scheint dieses Mittel als Herztonicum gute Dienste zu leisten. Hier mag auch bemerkt werden, dass es vorteilhaft ist, bei Fieberkranken Digitalis stets mit Salz- oder Milchsäure zu combinieren.

Die Darreichung von Antipyreticis, namentlich in Dosen, die eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur bewirken, stellt fast immer eine grosse Belastung der Herzarbeit dar. Es handelt sich deshalb bei Anwendung von stark wirkenden Fiebermitteln immer um die Entscheidung der Frage, ob die Einwirkung der hohen Temperatur auf das Herz einen grösseren Schaden bringt als die plötzliche Einwirkung eines Mittels, welches die Erregbarkeit des Gesamtkörpers, jedenfalls aber die des Nervensystems, plötzlich beträchtlich herabsetzt. Wer öfter Zufälle von starkem Collaps auch nach verhältnismässig schwachen Dosen von Antipyrin und Phenacetin gesehen hat, der wird überhaupt mit der Anwendung solcher Mittel im Fieber äusserst vorsichtig werden; denn Abkühlung, Herzschwäche und profuse Schweissbildung erreichen bekanntlich eine bedenkliche Grösse, und der Kranke erholt sich oft nur langsam von der Wirkung des therapeutischen Eingriffes. Jedem, der ein Antipyreticum reicht, muss klar sein, dass, wenn er durch das Mittel nicht auch den Reiz zur Temperatursteigerung vernichten kann, der Kranke nach dem Abklingen der Wirkung des Mittels seine Wärmeproduction schnell wieder auf die frühere Höhe bringen, also eine grössere Arbeit leisten muss. Die Frage von der Anwendung der Antipyretica steht also im engsten Zusammenhange mit der theoretischen Auffassung, die jemand vom Wesen des Fiebers hat. Wer durch Malaria geschwächt ist, dem wird eine grosse Dose Chinin nur Nutzen schaffen, wer ein typhöses oder pneumonisches Fieber hat, der kann durch Herabsetzung der Temperatur im günstigsten Falle subjectiv erleichtert, aber nicht in der Genesungsarbeit gefördert werden. Wir wollen nicht absolut gegen die Wirkung antipyretischer Mittel in jedem Falle sprechen, da es einzelne Fälle giebt, wo eine Uebererregbarkeit des Nervensystems eine besondere Höhe der Temperatur verschuldet, wo also gewissermassen nur eine besondere Irritabilität der wärmebildenden Apparate vorwaltet, welche in derselben Weise, wie Krampfzustände durch Narcotica, durch gewisse Antipyretica, die hier deshalb als Narcotica betrachtet werden können, behoben wird. So kann bei protrahiertem Fieber oder bei der Temperatursteigerung (Periode der steilen Curven), die in der letzten Woche eines Typhus oft noch eine beträchtliche Höhe erreicht und die Genesung hinausrückt, ein Versuch mit der Darreichung von zweckmässig abgemessenen und in der richtigen Zeit, d. h. vor der Periode des Ansteigens der Temperatur gereichten Dosen von Antipyrin oder Phenacetin gemacht, und nicht selten dadurch eine Beschleunigung der Entfieberung unter grosser subjectiver Erleichterung der Kranken herbeigeführt werden. Hier handelt es sich aber nur noch um eine besondere Reizbarkeit der temperaturbildenden Apparate und nicht mehr um die Wirkung eines besonders grossen Reizes. Die Dosierung der Antipyretica muss aber hier mit besonderer Vorsicht vorgenommen werden, da wir den Grad der Reaction nicht kennen, und wir raten, zuerst nicht höhere Mengen als 0·1—0·2 zu reichen, da schon diese Dosen oft eine deutliche, vorteilhafte Wirkung haben, während grössere Gaben Collaps bewirken oder doch das Befinden

ungünstig beeinflussen können. Chinin kann allerdings ohne Gefahr in Mengen von 0·3 mehrmals täglich, aber auch ohne besonderen Nutzen, gereicht werden. Gerade aus der Auffassung, die wir seit einer Reihe von Jahren vertreten, dass die fieberhafte Temperatursteigerung weder ein günstiges noch ein ungünstiges Symptom, sondern eine mechanisch notwendige Erscheinung ist[1], gerade aus dieser Auffassung ergiebt sich die Schwierigkeit der Entscheidung für den Arzt, der eben nicht schematisieren, also um jeden Preis das Fieber als schädliches Symptom bekämpfen oder als nützliche Erscheinung sogar fördern, sondern der individualisieren soll, um die Art der Fiebersteigerung jedesmal für den bestimmten Fall festzustellen.

Damit ist auch von unserem Standpunkte aus das Verdict über die schematische Kaltwasserbehandlung gesprochen. Wo Herzschwäche, Kühle oder Cyanose der Extremitäten auch nur im geringsten Grade besteht oder zu befürchten ist, wo die Haut von vornherein kühl, der Puls beschleunigt und leicht unterdrückbar ist, namentlich bei sehr corpulenten Personen, haben wir von der früher giltigen, schematischen Regel, bei einer Körpertemperatur von 39° zu baden, nur Misserfolge gesehen, da die Kranken nicht nur zähneklappernd, blau und aufs höchste geschwächt aus dem Bade kamen, sondern fast in jedem Falle, wenn man gezwungen war, die Procedur sehr häufig zu wiederholen, eine sehr protrahierte Reconvalescenz zu überstehen hatten. Dass man die nach oder in dem Bade auftretende Herzschwäche mit Darreichung grosser Dosen Weins wirksam zu bekämpfen imstande ist, kann die ungünstige Auffassung über die schematischen Proceduren der Kaltwasserbehandlung nicht ändern: denn das Verfahren, die Temperatur eines Kranken künstlich zu erniedrigen, um das Ansteigen durch reichliche Zufuhr von Wärmebildnern wieder zu begünstigen, gleicht dem Verfahren, ein Zimmer durch Oeffnen der Fenster aufs äusserste abzukühlen, um dann durch stärkeres Einheizen die Temperatur wieder auf die frühere Höhe zu bringen.

Die Anhänger der Kaltwasserbehandlung werden natürlich diesen Vergleich nicht für zutreffend erachten und sagen, dass man eben ein überheiztes Zimmer nur durch Oeffnen der Fenster auf eine erträgliche Temperatur bringen könne, aber sie vergessen dann ganz, dass der Organismus ein selbstregulierender Apparat ist, der nur so viel Wärme produciert, als er producieren muss, und der sofort durch Selbstregulation eine Verminderung der Verbrennungsprocesse eintreten lassen würde, wenn dies möglich wäre. Sie vergessen ganz, dass in vielen Fällen gerade der ad maximum abgekühlte Kranke durch neue Arbeit, also durch neue Heizung, wieder soweit erwärmt werden muss, als es der Höhe des Reizes entspricht.

Man muss überhaupt bei Beurteilung des Nutzens der Kaltwasserbehandlung, und vor allem bei Beurteilung ihrer Einwirkung auf das Herz, vollständig unterscheiden zwischen der Wärmeentziehung und der erfrischenden Wirkung des kalten Wassers. Die Proceduren, die auf Wärmeentziehung hinwirken, sind gefährlich und unsicher und widerstreiten oft den wissenschaftlichen Grundlagen der Lehre vom Fieber. Die hydropathischen Massnahmen dagegen, welche die erfrischende Wirkung des kalten Wassers zum Ausdruck bringen und die Wärme-

---

[1] Vergl. O. Rosenbach, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. Wien u. Leipzig 1890, pag. 37 u. 122, sowie Ueber Krisen u. ihre Behandl., Therap. Wochschr., 1894, Nr. 1.

regulation mehr auf dem reflectorischen Wege anstreben, sind in vielen Fällen sehr vorteilhaft; immer vorausgesetzt, dass dabei der Patient nicht zu sehr zu Muskelanstrengung veranlasst oder im Schlafe gestört wird. Sie sind deshalb vor allem am Platze bei erregbarem Nervensystem und bei erregbarem Herzen, bei vorhandener Neigung des Patienten oberflächlich zu atmen und bei allen Zuständen von Abkühlung in der Peripherie, bei denen eine richtige Verteilung der Wärmeregulation angebahnt werden soll. Die hydropathischen Massnahmen sollen nicht benützt werden, um einen soporösen Patienten zu vollem Bewusstsein aufzurütteln, sondern sie sollen ihn auf reflectorischem Wege zu ergiebiger Atmung anregen und kräftige Herzcontractionen durch Beeinflussung der Hautnerven auslösen.

Sehr wichtig ist die Sorge für einen gesunden Schlaf, und deshalb sollte man schlafende Kranke nicht ohne Not aufwecken und lieber auf eine Medication verzichten oder Speise und Trank und Medicamente in unregelmässigen Zeiträumen reichen als einen Schlafenden stören; immer vorausgesetzt natürlich, dass es sich nicht um unvollkommene Atmung und um hohe Grade von Herzschwäche, wo Reizmittel in häufigen Gaben indiciert sind, handelt. Sind die Kranken sehr erregt, und erscheint der Puls schwach und flatternd, so zögern wir nicht, Morphiuminjectionen von 0·01 oder Chloral (0·5—1·0 in viel Wasser, das mit Cognac gemischt ist) zu geben. Von Brompräparaten haben wir in solchen Fällen nur geringe Wirkung gesehen.

Erforderlich wird ferner alle Beobachtungsfähigkeit und Aufmerksamkeit des Arztes in den Endstadien und bei den Folgezuständen fieberhafter Processe; denn auch hier besteht die grosse Schwierigkeit, dass wir, auch wenn der stärkste Ansturm überstanden, und sogar wenn die Reconvalescenz sicher eingetreten ist, nicht immer beurteilen können, in welchem Grade die Kraft des Herzmuskels unter dem Einflusse der fieberhaften Steigerung der Arbeit gelitten hat, wie weit sein Energievorrat erschöpft ist. Es muss deshalb als Regel gelten, dass man sich bei acuten Infectionskrankheiten in seiner Aussage über die Prognose der Herzleistung und über die Grösse der Triebkräfte, auch beim normalen Verlaufe der Dinge, immer nur auf kurze Zeit beschränkt, und dass man auch nach dem Erlöschen der Hauptsymptome des fieberhaften Zustandes oder des localen Krankheitsprocesses, namentlich wenn es sich um Diphtherie, Typhus, langdauernde Pneumonieen, acuten Gelenkrheumatismus und Pericarditis handelt, die hier besonders wichtige, wenn auch nur hygienische Thätigkeit nicht zu zeitig einstellt, da gerade jetzt der Kranke der sorgsamsten Beobachtung durch den Arzt und der genauen Feststellung des Grades seiner ausserwesentlichen Leistung bedarf. Man erlaube erst allmählich eine gewisse Muskelthätigkeit; man verbiete dem Kranken das plötzliche Aufrichten, weil der Herzmuskel eben beträchtlichen Veränderungen seiner Leistung noch nicht gewachsen ist, und weil gerade die plötzlich vorgenommene Verschiebung der Körperhaltung die stärksten Anforderungen an die Herzthätigkeit stellt, die sich noch nicht wieder gewöhnt hat, sich den verschiedenen Verhältnissen genügend schnell zu accommodieren. Man gestatte fürs Erste nur ganz allmählich das Aufrichten des Körpers, und zwar nur mit Hilfe anderer Personen, und lasse den Patienten immer nur kurze Zeit in dieser Lage verharren; erst später

gestatte man ihm, sich selbst aufzurichten und mit erhöhtem Oberkörper zu ruhen; noch später erlaube man ihm die sitzende Stellung. So ebnet man durch allmähliche Anpassung des Herzens an die Anforderungen des täglichen Lebens der Ausbildung der vollen compensatorischen und accommodativen Thätigkeit die Wege und ermöglicht ohne Gefahr die weitere massvolle Steigerung der ausserwesentlichen Arbeit. Hat erst der Kranke sich einmal an die wechselnde Körperhaltung gewöhnt, dann geht die Reconvalescenz schnell vor sich, und Befürchtungen über acute Herzinsufficienz, Ohnmacht, Collaps, epileptische Anfälle, plötzlichen Tod sind fast ausgeschlossen. Dann wende man seine Fürsorge den willkürlichen Muskeln zu, indem man die Reconvalescenten veranlasst, methodische Uebungen (und zwar zuerst nur in geringem Umfange, ohne Heben von Lasten) vorzunehmen, denn diese erleichtern und fördern die Circulation; endlich gestatte man das Gehen, Treppensteigen etc. So wird man durch rechtzeitige Massnahmen der Functionsinsufficienz des Herzens, die sich leicht an acute Krankheiten anschliesst und, bei unzweckmässigem Verhalten, zu dauernder Schwächung, ja zum plötzlichen Tode führen kann, vorbeugen. Man vergesse nie, dass namentlich Reconvalescenten von Typhus und Diphtherie, auch wenn keine Erscheinungen von Herzschwäche vorhanden sind, noch lange Zeit sehr gefährdet sind (vergl. pag. 102).

7. Therapie des Hydrops.

Wenn sich die infolge geschwächter Herz- resp. Gewebsthätigkeit entstandenen allgemeinen Oedeme bei vollkommener Ruhe und Anwendung der vorher geschilderten medicamentösen und sonstigen Einwirkungen, namentlich durch Digitalis, nicht beseitigen lassen, so ist die Möglichkeit, sie überhaupt fortzuschaffen, ausserordentlich gering. Trotzdem darf man im Interesse der Kranken nicht ganz auf therapeutische Massnahmen verzichten, die zuweilen doch gegen Erwarten hilfreich sein können. Ob allerdings der Erfolg in solchen Fällen stets unseren *activen* Massnahmen oder der *Selbstregulation* zuzuschreiben ist, das zu beurteilen ist schwierig; aber in praxi handelt es sich ja fürs Erste nicht darum, wissenschaftliche Wahrheiten festzustellen, sondern dem *Kranken zu dienen*. Im Interesse des Kranken, der nach Behandlung verlangt, muss aber stets etwas geschehen, schon um ihn über qualvolle Stunden vermittelst Erwartung und Hoffnung hinzubringen, vor allem aber, weil wir die psychische Anspannung und Sammlung der letzten Kräfte möglichst für einen spontanen günstigen Umschwung im Organismus ausnützen wollen. Die dazu erforderliche Geduld hat der Kranke aber meist nur, wenn er sieht, dass etwas mit ihm geschieht; sonst verlässt ihn der, für den nach Heilung strebenden Arzt so wichtige, *psychische Elan*. Aus unseren Erörterungen über die zweifelhafte Wirksamkeit der für die letzten Stadien der Compensationsstörung gebräuchlichen Methoden ergiebt sich nun vor allem eine *Mahnung*, nämlich dem Kranken mit *unnützen Quälereien* zu verschonen, d. h. stets *massvoll* vorzugehen und von der Anwendung einer Methode sofort abzustehen, wenn sie bei kurzer, vorurteilsfreier Prüfung versagt oder dem Kranken Unbequemlichkeiten verursacht, die grösser sind als der voraussichtliche Erfolg.

Mit einem Worte: Wir sollen das Interesse an der Methode oder unser Vertrauen auf den Nutzen einer besonders activen — aber nicht sicher erfolgreichen — Behandlung nicht über die Interessen des Kranken und seine berechtigten Wünsche stellen. Unsere Methoden sind im allgemeinen ja unschädlich; schädlich werden sie nur durch eigensinniges Beharren auf dem einmal eingeschlagenen Wege, das mehr einer theoretischen Voreingenommenheit, dogmatischen Einseitigkeit der Anschauungen und Unklarheit über die Ziele und Zwecke der Therapie als einem wirklich wissenschaftlichen Einblicke in das Getriebe des kranken Organismus oder dem unbedingt nötigen Wohlwollen für den Kranken entspringt.

Die Berechtigung von Durstcuren. Da der Austritt von Flüssigkeit in die Reserveräume ebenso die temporäre Unmöglichkeit einer vicariierenden Thätigkeit der Ausscheidungsorgane wie die Insufficienz der Compensationseinrichtungen im Gewebe selbst beweist, da ja die abgeschiedene Oedemflüssigkeit nicht auf rückläufigem Wege wieder in das Parenchym zurücktreten kann, um gleichsam noch einmal als Reiz für die Abscheidung zu wirken, so muss der Betrieb so lange stocken, bis wieder die genügende Menge von tonischer Energie in den insufficienten Geweben resp. Organen vorhanden ist. Wer unter solchen klaren Verhältnissen das äusserliche (sichtbare) Symptom der Wasseranhäufung im Gewebe für die Ursache der Erscheinungen ansieht und dem Kranken Durstcuren verordnet, in der Annahme, die Reserveräume austrocknen und die abnorme Spannung im Venensystem vermindern zu können, der gleicht dem Manne, der sein Thermometer abkühlt, um eine Verminderung der Hitze herbeizuführen. So paradox dieser Ausdruck klingt, so lässt er sich doch theoretisch beweisen, und die Erfahrung bestätigt täglich seine Richtigkeit.

Der Umstand, dass bisweilen in hartnäckigen, anscheinend unheilbaren Fällen gerade während der Anwendung einer Durstcur rapide Abnahme der Oedeme eintritt, spricht nicht gegen diese Auffassung; denn der Erfolg steht mit der Art der Behandlung nicht immer in directem Zusammenhange. Die Heilung oder Besserung (eine Art von Krise) ist häufig die Folge einer spontanen Regulation (durch Ruhe), die bei allen Formen der Behandlung eintreten kann, obwohl sie von uns infolge eines ungenügenden Einblickes in die Energetik schon nicht mehr erwartet wird; sie bleibt auch in den scheinbar verzweifeltsten Fällen bei exspectativer Behandlung nicht aus, wie jeder Arzt glücklicherweise nicht allzu selten zu erfahren Gelegenheit hat.

Auf keinen Fall ist durch irgend eine Beobachtung erwiesen, warum gerade in solchen Fällen eine Verringerung der Wasserzufuhr die Bildung des richtigen Gefälles und die Herstellung der normalen Verhältnisse bewirken sollte; denn die Möglichkeit, einen Schwamm völlig auszutrocknen, beweist nicht, dass man Gewebe ebenso behandeln kann, oder dass Gewebe lebensfähig bleibt, wenn man ihm die Wasserzufuhr völlig entzieht. Auch Krystalle können in dieser Weise nicht austrocknen, ohne dass ihre Structur zerstört wird (Verwitterung); wie sollte also lebendes Gewebe ohne Schaden ausgetrocknet werden können, da Wasser eine der Grundlagen aller Regulierungen und Spannungen im vitalen Betriebe ist? Nur grossen Oberflächen kann Wasser durch Verdunstung entzogen werden; bei capillären Räumen ist dies schon sehr schwierig, bei chemischen Bindungen ganz unmöglich, ohne die Bildung zu zerstören.

Dass Leichen von Personen, die verdurstet, oder von solchen, die nach starkem Wasserverlust unter den Erscheinungen der Anurie zugrunde gegangen sind (Cholera), auffallende Trockenheit der inneren Gewebe und deutliche Eindickung des Blutes zeigen, beweist nur, dass ein sonst gesunder, aber zu abnormem Betriebe resp. zu übernormaler Ausscheidung von Wasser gezwungener Organismus in allen seinen äusseren Teilen, zuletzt sogar in den inneren Gewebs-

elementen und im Blute an locker gebundenem Wasser verarmen muss, wenn die Zufuhr völlig abgeschnitten ist, wenn die Ausgaben dauernd die Einnahmen übersteigen. Er erhält dann den (unproductiven) Betrieb gleichsam nur durch Angreifen seines eigenen Capitals, aber nur so lange, bis die Aufopferung so wesentliche Teile trifft, dass mit ihrer Preisgabe die Existenz des Ganzen in Frage gestellt wird.

Die Thatsache der weitgehenden Austrocknung der nicht ödematösen (gesunden) Gewebe beweist also nicht, dass auch das bei Stauung, d. h. aus Mangel an Betriebskräften, in Reserveräume eingelagerte überschüssige Wasser bei Enthaltung von Wassergenuss nun sofort den Reserveräumen entnommen wird, oder dass etwa gar Wasser aus den venösen Capillaren in die arteriellen übertreten kann; dies ist ebenso unmöglich, wie die Beseitigung von entzündlichen Ansammlungen (Exsudaten) durch Durstcuren. Der Fehler der Deduction der Aerzte, welche Durstcuren als Hilfsmittel bei Hydrops empfehlen, liegt vor allem darin, dass sie Ursache und Wirkung verkennen oder ganz differente Zustände, wie z. B. Wasseranhäufung bei Luxusconsumption, mit der Form verwechseln, die nur von relativer oder absoluter Insufficienz der Triebkräfte herrührt (vergl. pag. 360). Der Hydropische kann eben, obwohl der Wassergehalt seines Körpers absolut zu gross ist, nicht auf dieselbe Weise behandelt werden wie der, welcher seine reichen Kräfte nur zu einem abnorm grossen oder falschen Betrieb verwendet; er ist häufig gerade relativ arm an Wasser und darum betriebsschwach. Je schwächer aber der Organismus ist, desto mehr bedarf er des Gewebs- und Lösungswassers, welches die Gewebsarbeit erleichtert. Man richte sich also hier ganz nach den individuellen Verhältnissen und namentlich nach den Wünschen der Kranken, natürlich nach genauer Prüfung, ob ihr Durstgefühl wirklich quälend ist (pag. 359). Wenn man dem Körper des Hydropischen zwangsweise alle Flüssigkeit entzieht, ohne sich um das natürliche Bedürfnis, dessen Ausdruck der Durst ist, zu kümmern, so gefährdet man eben das Leben oder wenigstens die Leistungsfähigkeit; denn die specifischen Bestandteile des Protoplasmas, an welche die Gewebsthätigkeit geknüpft ist, sind, auch wenn sie bei Oedemen im Wasser zu schwimmen scheinen, nicht wasserreicher, da sie nur activiertes Wasser (Wasserstoffsuperoxyd) brauchen können. Schon durch die Abnahme des Circulationswassers, d. h. der dem interorganischen Betriebe dienenden Wassermenge, würde man einen solchen Kranken schädigen, noch weit mehr aber dann, wenn man das Verbot bis zur Entziehung der für den localen (geweblichen) Betrieb unbedingt nötigen Quantität treibt.

Wenn wir also schliesslich erwägen, was wir durch eine Durst-(Trocken-)cur beim hydropischen Herzkranken erreichen können, so kommen wir zu einem sehr negativen Ergebnisse. Es ist das Mass des unbedingt nötigen Wassers festzustellen, keine Ueberfüllung des Darmcanals durch zu grosse Belastung — die schon mechanisch ungünstig auf das Herz und die Lunge wirkt — zuzulassen und vor allem durch Ruhe dem Organismus wieder die Bildung der Energie zu ermöglichen, welche die Aufnahme von richtig activiertem Wasser aus den Reserveräumen ins Gefässsystem bewirkt und dadurch den Betrieb des rechten Herzens resp. der Lunge in normaler Weise gestattet. Nur die Menge von Wasser, die als reine Belastung (Ballast) wirkt, kann entzogen werden; jede Quote Wassers, die der Betrieb erfordert, muss zuge-

führt werden. Da ohne Wasser aber jede Form der Arbeit in der Organisation unmöglich ist — auch der Keim vermag sich erst bei Zutritt von Wasser zu entwickeln —, so müsste, abgesehen von der Erfahrung am Krankenbette, schon aus theoretischen Gründen die Aufnahme von Wasser gestattet werden, so lange der Durst als Signal ein Deficit anzeigt. Mit demselben Rechte wie die Wasserzufuhr könnte man schliesslich den reichlichen Sauerstoffconsum verbieten wollen, weil dadurch die Lunge mechanisch belastet wird.

Blutentziehung[1]. Die Beobachtung, dass nach starken Aderlässen oder Blutverlusten die Aufsaugung von hydropischer Flüssigkeit resp. eine starke Steigerung der Diurese plötzlich erfolgen kann, ist völlig richtig. Durch Blutentziehung aus der Vene werden eben ganz andere Verhältnisse geschaffen wie bei Wasserentziehung zu therapeutischen Zwecken; hier wird nicht die Zufuhr von notwendigem Material verhindert (Betriebswasser entzogen) wie bei Durstcuren, sondern die stagnierende, für den Betrieb zur Zeit unverwertbare Masse des (venösen) Blutes wird direct vermindert, also Blut, das augenblicklich totes Capital resp. Ballast bildet, gleichsam über Bord geworfen, sowie im Falle der Bedrohung eines Schiffes, das viele Kohlen an Bord führt, diese Kohlen so weit geopfert werden können, als es die Aussichten auf Rettung zulassen.

Mit der Preisgabe dieses Ballastes kann das schwerbelastete Schiff, z. B. bei Bedrohung durch einen Piraten, unter wesentlicher Erhöhung der Geschwindigkeit einen sicheren Hafen erreichen; die Grösse und der Nutzen des Opfers an Feuerungsmaterial hängt nur von der Erwägung ab, ob es gelingt, mit dem Reste eine genügende Geschwindigkeit zu erzielen und bis zu dem rettenden Hafen zu erhalten. Durch Preisgebung von zu viel Material erreicht man ja für den Augenblick grössere Geschwindigkeit, vernichtet aber die Möglichkeit, eine Strecke, wie die ursprünglich in Aussicht genommene, zurückzulegen.

Aderlässe sind also z. B. aus vitaler Indication, d. h. bei bedrohlicher congestiver (localer) Hyperämie, erlaubt. In chronischen Fällen und bei allgemeiner Stauungshyperämie, namentlich wenn sie noch auf anderem Wege eines Ausgleiches fähig ist, müssen sorgfältige Erwägungen vorgenommen werden, bevor man zum ergiebigen Aderlass schreitet; denn ein kleiner Aderlass hat gar keine Wirkung, und die Entlastung kann bei central bedingter Stauung resp. allgemeiner Compensationsstörung doch nur temporär sein, weil ja hier nicht der locale Druck als solcher, sondern die Ursache des allgemeinen Druckes behoben werden muss, bevor der Aderlass eine wesentliche allgemeine Wirkung entfalten kann. Die Thatsache der Steigerung der Diurese Hydropischer nach grossen Blutverlusten beweist also nur, dass man die inneren Spannungen in den grossen venösen Canälen durch ein gewaltsames Mittel, durch reichliche Entziehung des kostbarsten, vom Organismus nur in der höchsten Not ausgeschiedenen Materials, des Blutes, allerdings vermindern kann; aber die Erfahrung und die Theorie lehren, dass dieser Erfolg im Falle langdauernder, namentlich allgemeiner Compensationsstörung keine radicale Beseitigung der abnormen Zustände darstellen kann. Hier ist eben ein rettender Hafen nicht mehr zu erreichen, auch wenn Teile für das Ganze geopfert werden.

Das Mittel der Blutentziehung aus dem total überfüllten Venensystem (bei cardialer resp. universeller Stauung) ist principiell nichts anderes wie die mechanische Entleerung der Oedeme, die doch

---

[1] Da es keinem, der die Zeichen der Zeit zu deuten versteht, mehr zweifelhaft sein kann, dass wir einer Aera der Blutentziehungen entgegensehen — wir haben bereits vor 5 Jahren darauf hingewiesen (Therap. Wochschr. 1894, Nr. 1) —, so verdient die Frage von der Bedeutung der Venaesection bei Plethora und Stauungszuständen wohl auch hier eine Erörterung.

nur ein palliatives oder symptomatisches Mittel ist, und die Venaesection ist nur deshalb manchmal scheinbar wirksamer, weil sie die directeste Entlastung des Kreislaufes, eine energische Erniedrigung der Abflusswiderstände im ganzen Stromgebiete zur Folge hat. Wenn der venöse Kreislauf wirklich energisch entleert wird, so entsteht natürlich eine Verstärkung des Gefälles nach dem Herzen hin. Es erfolgt eine Art von Selbsttransfusion in die grossen Venen, eine Veränderung, die um so stärker ist, je grösser der mechanische Druck des (entleerten) Venenblutes auf die Gewebe war.

Der Erfolg des Aderlasses kann indes nicht immer eclatant sein, wie man leicht einsieht, wenn man erwägt, dass ja der Abfluss aus einer Armvene durchaus nicht in allen Fällen eine allgemeine Entlastung bewirken wird, weil eben die auf jedes Gebiet der Peripherie fallende Quote zu klein ausfällt. Der Erfolg für das subjective und objective Befinden, der schon bei besonders guter Wirkung nur kurzdauernd ist, ist für den eben erwähnten Fall dann nicht besser als der einer unwirksamen resp. wenig wirksamen Punction des Oedems. Dass sich die Kranken nach Blutentziehungen stets wesentlich besser befinden als unter dem Einflusse einer Morphiuminjection, ist nicht sicher zu erweisen; jedenfalls ist die Besserung oft nur kurzdauernd und trügerisch.

Jedenfalls muss man mit solchen energischen Massnahmen recht vorsichtig sein, da die Leistungsfähigkeit allzuschnell erschöpft wird; denn durch den Aderlass vermehrt man ja nicht die positiven Triebkräfte für das Gefälle, schafft neue Energiequellen, sondern führt nur Verkleinerung des augenblicklichen Ballastes herbei, ohne doch den eigentlichen Missstand im Betriebe zu beheben, der bei organischer Störung des Gleichgewichts mit mathematischer Notwendigkeit die früheren Verhältnisse wieder allmählich herbeiführen muss. Das Blut, das wir entfernen, ist ja auch nicht im wahren Sinne des Wortes Ballast, sondern es repräsentiert Kraftmaterial, das nur für den Augenblick der Not, resp. unter den gegebenen Umständen für den eigentlichen Zweck der Energetik nicht verwertbar ist. Wenn man so einen Teil des wichtigsten endosomatischen Materials (des Blutes) eliminiert, wie man ein krankes Glied absetzt, so handelt man ja zweckmässig für den Augenblick — man erhält das Ganze auf Kosten eines Teiles — muss sich aber bewusst sein, dass man nicht dauernd helfen kann, da nicht viele solcher Teile geopfert werden können, ohne wieder die Existenz des Ganzen zu gefährden.

Ein solches Vorgehen kann also aus vitaler Indication notwendig sein, als Notbehelf dienen, aber ökonomisch ist es nicht, und deshalb greift selbst die Natur in solchen Fällen (von passiver Stauung) nie zu diesem Mittel, während sie in Fällen von wirklicher Plethora, also von absolutem (localem oder allgemeinem) Ueberschuss an Blut häufig durch Ausscheidung von Blut aus arteriellen und venösen Gefässen einer allzugrossen, dauernden Belastung des Betriebes vorbeugt. Hier findet zwar auch eine Art von Verschleuderung wertvollen Materiales statt, aber mit der Aussicht auf dauernde Erhaltung eines mittleren Betriebes, der ja für die Existenz des Individuums unter normalen Verhältnissen ausreichend ist. Eine solche Verschleuderung darf sich gleichsam nur der Grossbetrieb, nicht der schwache (an der Grenze seiner Hilfsquellen angelangte resp. bereits unterwertige) Betrieb gestatten.

Die heilsame Bedeutung von Nasen- oder Hämorrhoidal-, ja selbst von Lungen- und Magenblutungen — aus dem Parenchym oder aus den Venen — wird kein erfahrener Arzt unterschätzen (pag. 285), denn sie ist eclatant; aber sie ist es nur, wenn es sich um die Form der Hyperämie handelt, die wir als congestive oder Hyperämie bei abnorm grosser Blutfülle des gesamten Parenchyms (Plethora) bezeichnen müssen. Auch hier fragt es sich aber, ob es nicht besser ist, diesen Blutungen, deren Stärke ja nicht abzusehen ist, und die sich nicht immer

den Verhältnissen zweckmässig anpassen, durch rationelle Massnahmen vorzubeugen, als sich auf die Hilfe der Natur resp. auf ein höchst energisches und in seinen Folgen nicht immer zu übersehendes Mittel, wie die künstliche Blutentziehung, zu verlassen.

Diurese. Die Nierenarbeit kann erstens verringert sein, weil der physiologische Reiz resp. das notwendige Energiematerial für die Gewebsarbeit der Nieren fehlt, indem z. B. zu starke Wasserabgabe durch die Haut oder den Darm stattfindet, oder eine Veränderung des Blutzuflusses, z. B. geringerer arterieller Druck, andere Mischung des Blutes, besteht. Die Urinsecretion sinkt zweitens aber auch, trotzdem der Reiz vorhanden oder gar erhöht ist, wenn die Erregbarkeit des Organs sich vermindert, und damit auch seine Fähigkeit, gewisse für den Organismus wichtige Synthesen und Analysen zu leisten resp. unverwertbare Stoffe zu eliminieren. Was können wir nun in diesen Fällen für die Anregung der Diurese thun? Durch Einführung eines künstlichen Reizes das Organ zu stärkerer Arbeit zwingen? Das wird innerhalb der Breite der Gesundheit sicher geschehen können, solange eben noch Reservekräfte vorhanden sind. Was soll aber die Einführung maximaler Reize helfen, wenn durch gleichmässige Erschwerung der Blutzufuhr Mangel an Arbeitsenergie besteht, wenn relative oder absolute Insufficienz vorhanden ist? Hier können die (localen) Reize für Steigerung der Diurese natürlich auch nicht in beschränktestem Masse verstärkt werden, ohne grosse Schädigung herbeizuführen, weil ja eben keine Energievorräte mehr vorhanden sind; hier können höchstens Reize für die compensierenden Organe in Frage kommen, aber natürlich auch nur unter der Voraussetzung, dass diese noch genügende Vorräte besitzen oder der Aussenwelt leicht Kraftmaterial entnehmen können. Dazu kommt noch die Gefahr, dass solche local unwirksame Reize ihre Wirkung eben nicht in der Niere erschöpfen, sondern durch den Blutstrom auch zu anderen Organen geführt werden, für deren Betrieb sie unmöglich indifferent sein können. Ebenso verständlich ist die Thatsache, dass die Wirkung dieser maximalen Reize nur vorübergehend sein kann, da ja mit ihrer Ausscheidung auch der normale Reiz zur Secretion immer unwirksamer werden muss, so dass im besten Falle die frühere Minderleistung des Organs fortbestehen, wahrscheinlich aber wegen dauernder Herabsetzung der Erregbarkeit noc heine beträchtliche Zunahme der Leistungsschwäche resultieren wird. Es kann deshalb kein Zweifel sein, dass die häufige Darreichung solcher Mittel für den Organismus mehr schädigend als nutzbringend wirkt, da sie ja die Arbeit der letzten (fest gebundenen) Vorräte von Reserveenergie erzwingen, also alle Spannungen auf das höchste schädigen muss. Dazu kommt noch, dass ja nur in extremen Fällen die Verminderung der Wasserausscheidung die hauptsächliche Ursache der Störungen ist; sie ist im allgemeinen nur der Indicator für die Verschiebung aller Verhältnisse, für die Schwäche des Organismus. Und wenn auch die Beseitigung der Wasserretention auf natürlichem Wege, durch die regulierenden Kräfte des Organismus, allerdings als Zeichen temporärer oder dauernder Genesung gelten kann, so braucht doch die künstliche Beseitigung, oder richtiger Verdeckung dieses Zustandes, gar keine Bedeutung für die Energetik zu haben, so wenig wie das Verschwinden des Rauches immer das Erlöschen des Feuers anzeigt. Was soll also die Anre-

gung der Diurese in solchen Fällen nützen; was kann mit der Einführung von maximalen Reizen geholfen werden? Wäre mit der Vermehrung der Abscheidung des durchaus indifferenten Wassers — dessen Retention fürs erste um so weniger schadet, als es ja nicht in den wichtigen Organen, sondern gleichsam ausserhalb in gewissen disponiblen Räumen angesammelt wird — in allen Fällen auch eine Mehrausscheidung differenter Stoffe verbunden — was durchaus noch nicht eine Wiederherstellung des normalen Stoffwechsels bedeutet, — so könnte man wenigstens noch einen Scheingrund für das Streben nach Anregung der Diurese ins Feld führen. Unter den gegebenen Umständen aber ist die Anregung der Diurese durch stärkste Reize nicht viel anders wie der Versuch, eine Veränderung der Temperatur zu erzielen resp. vorzutäuschen, indem man das Thermometer resp. seine Umgebung erwärmt oder abkühlt. Die Steigerung der Reize ist eben nur wirksam und ihre Anwendung nur vorteilhaft, wenn das Organ allein aus Mangel an Anforderungen (Reizen) unerregt, aber nicht wegen absoluten Mangels an Triebkräften unerregbar ist. Nicht die Ausscheidung von Wasser ist also um jeden Preis anzustreben, sondern der Tonus in allen Gebieten ist zu heben, was durch blosse Reize eben nicht möglich ist. Hier kann nur Ruhe und allenfalls Digitalis helfen. So zauberhaft aber auch die Wirkung der letzteren in manchen Fällen von Anurie ist, so ist sie doch kein wirkliches Diureticum, d. h. ein directes Reizmittel für die Nieren. Sie wirkt daher auch nicht bei primären Nierenkrankheiten (z. B. chronischer Nephritis, Schrumpfniere, Amyloid, Scharlachniere etc.), sondern nur bei der secundären Leistungsschwäche des Organs infolge verminderter Arbeit anderer Gebiete, namentlich des Herzens. Digitalis ist also, um es nochmals zu betonen, nur ein indirectes Mittel für die Diurese; sie steigert nicht den Secretionsreiz für die Niere, sondern schafft durch Regulierung des Tonus des Herzens bezw. aller protoplasmatischen Gebiete normale Arbeitsverhältnisse für das Herz und auch für die secundär beteiligten Organe, in specie für die Nieren.

Bei allen Drüsen hat man, wie wir schon früher (pag. 3) ausgeführt haben, zwei Arten der Thätigkeit streng auseinanderzuhalten: 1. Die ausserwesentliche Arbeit, d. h. die Entfernung ihrer Producte nach aussen oder in das Körperinnere (Excretion im weiteren Sinne) und 2. die wesentliche Arbeit, d. h. die Bildung dieses Excretes aus dem Blute bezw. den Körpersäften durch specifische Thätigkeit der Drüsenzellen (innere Secretion). Letztere Thätigkeit ist eigentlich die Hauptsache. Denn wenn z. B. der Ductus pancreaticus verschlossen wird, so leidet nur die Darmverdauung wegen Ausfalls des Pancreassaftes; für die Energetik kann aber, so lange der Blut- und Lymphkreislauf durch das Organ hindurch noch ungestört vor sich geht, also die Bearbeitung durch die innere Gewebsthätigkeit mehr oder weniger genügend erfolgt, der Verlust relativ klein sein. Dagegen hat die vollständige Ausschaltung des Pancreas (und anderer wichtiger Drüsen) aus dem interorganischen Verkehr einen solchen Verlust an Energie zur Folge, dass Stockung oder Stillstand des gesamten Betriebes notwendig eintritt. Bei der Niere ist nun die ausserwesentliche Function die Ausscheidung von Harn; die eigentliche Thätigkeit der Nieren, die Secretion, stellt aber die Bildung dieses Excretes, d. h. eine Reihe von Einwirkungen auf das Blut dar, die nicht direct oder wenigstens nur in geringem Umfange in der Beschaffenheit des Harns zu Tage tritt. Mit anderen Worten: Es kann trotz Verminderung oder Veränderung der Harnausscheidung immerhin ein grosser Theil des Gewebsstoffwechsels vor sich gehen, während wieder bei Ausscheidung von viel Harn, also starker Excretionsthätigkeit, die Gewebsarbeit doch sehr ungenügend sein kann (Polyurie combiniert mit Urämie oder Acetonurie). Obwohl beide Störungen häufig Hand in Hand gehen, so thun sie dies doch nicht immer, d. h.

nicht jede Form der Anurie oder Strangurie braucht zur Urämie zu führen, wie ja auch nicht jede Veränderung des Gewebsstoffwechsels, die mit Urämie, Acetonurie etc. einhergeht, mit Anurie verbunden ist. Kurz die ausserwesentliche Arbeit (Excretion und Fortschaffung der Excrete) ist nicht immer der vollkommene Ausdruck der secretorischen (der Beeinflussung des Blutes), und die Beschaffenheit des Excrets nicht immer ein directes Zeichen der Secretionsthätigkeit.

Diuretische Mittel sollen nun aber nicht bloss die Excretionsthätigkeit vermehren, sondern vor allem die Gewebsthätigkeit der Niere anregen, also den Einfluss des Gewebes auf das circulierende Blut in gewisser Richtung erhöhen, so dass das Blut nicht nur in anderer Beschaffenheit als sonst (in anderer Concentration und innerer Bindung) die Niere verlässt, sondern dass bei der Thätigkeit auch mehr Producte des Stoffwechsels (Schlacken) als sonst, gleichsam als Zeichen des regeren Betriebes, im Harn ausgeschieden werden. Dieses Verhältnis kommt in der relativen Vermehrung gewisser fester im Excrete enthaltener Stoffe zum Ausdruck (Polyurie und Erhöhung der Harnstoff- resp. Harnsäureausscheidung nach reichlichem Fleischgenuss). Als wirkliche Diuretica kann man also nur Mittel betrachten, die vor allem in der letzterwähnten Richtung wirken, so dass das Excret der wirkliche Ausdruck einer Steigerung des Secretionsprocesses — also beider Teile der Leistung, der Gewebs- und Organarbeit — und nicht bloss eine Steigerung der exosomatischen Leistung (der Excretion) repräsentiert. Directe Diuretica sind somit Mittel, die für die Niere den Reiz zur Absonderung über den physiologischen steigern, bei deren Anwendung die Niere als Organ und Gewebe durchweg (und nicht bloss bezüglich der Wasserabscheidung) verstärkte Arbeit leisten muss, vorausgesetzt natürlich, dass die hierzu nötigen Spannkraftmengen vorhanden sind. Hydragoga sind Substanzen, die nur die Wasserausscheidung über die Norm steigern. Indirecte Diuretica sind, wie erwähnt, Mittel, die erst durch Steigerung oder Veränderung der Thätigkeit anderer (compensierender) Organe, z. B. der Haut oder des Herzens, die Leistung der Nieren vermehren.

Unter den eigentlichen diuretischen Mitteln geniessen besonderes Vertrauen die Coffeinpräparate (0·2 mehrmals täglich), die Scilla (als Bulbus Scillae in Pillen, Pulvern, Infus 0·05—0·5, mehrmals täglich), die Species diureticae (thee- bis esslöffelweise zum Theeaufguss), weinsaure und borsaure Salze (z. B. Tartarus boraxatus 0·5—2·0, mehrmals täglich), Liq. Kal. acet. (30·0 : 200·0, 3mal täglich 1 Esslöffel); oft giebt man diese Mittel mit Digitalis zusammen. Auch die bekannten *Heim*'schen Pillen werden noch immer häufig gebraucht (Gutti, Folia digit. pulv., Bulb. Scill., Stib. sulfur. aur., Extr. Pimpinell. aa 1·5. M. f. pilul. Nr. 50; 2—3stündl. eine Pille oder mehrere). Das Diuretin (in Dosen von 1·0, 3—5mal täglich) wird von den meisten Autoren als diuretisch wirkendes Mittel gerade beim Hydrops der Herzkranken besonders gerühmt. Nach einigen soll es als reines Diureticum, nach anderen als directes Stimulans der Herzthätigkeit wirken; bei längerem Gebrauche tritt häufig Arhythmie des Pulses auf. Nach unseren Erfahrungen besitzt es keine Vorzüge vor den anderen als sogenannte Diuretica gebräuchlichen Mitteln; ein grosser Teil seiner Wirkung beruht nur auf der maximalen Grösse des Reizes, d. h. den hohen Dosen, in denen es angewendet wird. Von französischen Autoren wird auch der Flieder (eine Hand voll frischer Rinde wird in einem Liter Wasser bis auf einen Viertelliter eingekocht, und das Decoct binnen 24 Stunden verbraucht) empfohlen. In neuerer Zeit hat das schon früher als gutes Diureticum geltende Calomel durch eine Empfehlung von *Jendrássik*[1] ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung des Hydrops gefunden. Dass dem Calomel eine Wirkung in Bezug auf die Wasserabscheidung durch die Nieren zukommt, ist zweifellos; nichtsdesto-

[1] D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, pag. 499, 1885.

weniger lässt sich keine sichere Ansicht über die anscheinend individuelle Wirkung des Mittels, geschweige denn eine sicherere Indication für seine Anwendung als die Anwesenheit von starken Oedemen, die durch andere Mittel nicht beeinflusst werden, formulieren. Einer Causalindication wird durch das Mittel nicht genügt; es hat also die Wirkung aller relativ kurzdauernden palliativen Massnahmen. Gereicht wird es am besten in Pulvern von 0·25, höchstens viermal täglich während zweier Tage, nach denen man dann häufig die diuretische Wirkung auftreten sieht. Die nach Calomelgebrauch vorkommenden Diarrhoen können, wenn sie den Kranken schwächen, durch Opium bekämpft werden. Der Stomatitis kann man so gut wie sicher vorbeugen, wenn man wenigstens einen Tag vor der Darreichung eine sorgfältige Mundpflege anordnet und während der Anwendung beständig mit einer starken Lösung von Borsäure gurgeln resp. Borsäurepulver zwei- bis dreimal am Tage mit dem Finger auf das Zahnfleisch auftragen lässt.

Hier sei noch bemerkt, dass auch Wasser ein hervorragendes Diureticum ist: es steigert per os, namentlich ohne Durst aufgenommen, die Wasserabgabe durch die Nieren beträchtlich, und auch die äussere Application kalten Wassers erhöht, wie man im kalten Bade oder bei entsprechenden hydropathischen Massnahmen leicht beobachten kann, die Diurese: durch die starke Contraction der Oberfläche findet nämlich eine Art von Ausschaltung des Hautorgans und eine verstärkte Fluxion zu den inneren Organen, also auch zu den Nieren statt: schliesslich kann es sogar — bei protrahierten kalten Bädern — zur Entzündung derselben kommen.

Allzugrosse Hoffnungen darf man aber, wie wir oben bereits ausgeführt haben, an die Wirksamkeit dieser diuretischen Mittel für die Beseitigung der Oedeme nicht knüpfen. Denn man muss eben berücksichtigen, dass Massnahmen, die beim Gesunden zweifellos eine Steigerung der Diurese herbeiführen, beim Kranken deshalb gewöhnlich wirkungslos bleiben, weil hier, wo der allgemeine Hydrops eben die Insufficienz des gesamten Organismus documentiert, das Gleichgewicht der Energetik, der harmonische Betrieb zwischen den einzelnen Organen bereits eine irreparable Störung erfahren hat, und weil die Nieren wegen Mangel an Arbeitsenergie und -material jeder Form selbst durch stärkste Reize nicht zu einer dauernden Erhöhung ihrer excretorischen Thätigkeit gebracht werden können. Hier kann sogar der Gebrauch grösserer Dosen diuretischer Mittel direct schädlich wirken, da, falls überhaupt noch ein augenblicklicher Effect erzielt wird, dies nur auf Kosten der letzten Energievorräte möglich ist. Bei weitem rationeller ist es, die Beseitigung der Störungen durch Selbstregulation abzuwarten und dem Organ zur Bildung von Vorräten möglichst Ruhe zu gewähren, selbst wenn dabei das subjective Befinden eine Zeit lang schlecht, und die ausserwesentliche Leistung äusserst gering sein sollte. Anstatt stärkste Reize ohne Aufhören — und doch zwecklos — im Blute circulieren zu lassen, empfiehlt es sich eher, nicht allzu eingreifende diaphoretische Massnahmen anzuwenden oder die Punction der Höhlen bezw. der Haut zu machen, obwohl auch hier der Erfolg meist nur vorübergehend ist (s. u.). Eine Ausnahmestellung unter den diuretischen Mitteln nimmt, wie bereits erwähnt, die Digitalis ein, da sie eben kein specifisches Reizmittel für die Nieren vorstellt (pag. 406): sie ist gerade beim Hydrops der Herzkranken meist von eclatantem Nutzen.

Diaphorese. In Fällen, wo die Steigerung der Diurese nicht glückt, hat man versucht, eine Entwässerung des Körpers durch gesteigerte Arbeit der Haut und des Darmes herbeizuführen. Selbst wenn es aber im günstigsten Falle gelingt, eine solche vicariierende Thätigkeit in höherem Masse anzuregen, vorausgesetzt nämlich, dass nicht auch die Gefässe bezw. Lymphräume der Haut und des Darmes unter dem Einflusse der allgemeinen Circulationsstörung stehen, so schwindet ebenso wie nach einem Aderlasse allenfalls der locale Hydrops in einem Gebiete, aber man kann sich leicht vorstellen, wie gross die Entlastung sein müsste, um, auf den ganzen Körper verteilt, eine merkbare Wirkung hervorzubringen. Wenn also durch unsere Eingriffe nicht viele solche Gebiete veranlasst werden, ihre Thätigkeit zu steigern resp. zu vereinen und Wasser, statt in die Reserveräume abzuscheiden oder im Gewebe zurückzuhalten, nach aussen zu befördern, so kann es nie zu einer ergiebigen Entlastung der Vena cava resp. der Herzvene kommen. Die Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes ist aber auch im besten Falle äusserst gering und kurzdauernd, und die Steigerung des Durstes wird gewöhnlich auch nach günstigem Erfolge solcher Eingriffe (Schwitzcuren) so gross, dass sie die Kranken sofort zwingt, durch stärkere Flüssigkeitsaufnahme den Verlust an Betriebswasser zu ersetzen. Die supponierte stärkere Thätigkeit der Excretionsorgane geht ja fürs Erste nicht unter Umwandlung des hydropischen Wassers in Betriebswasser, sondern auf Kosten des noch in den Geweben gebundenen Wassers vor sich, und somit verarmt der Körper mindestens ebensoviel an Betriebswasser, als er Wasser durch Haut oder Venen abgiebt. Ausserdem verbietet sich die protrahierte und forcierte Anwendung dieser Massnahmen alsbald, dadurch, dass sie überhaupt keinen Erfolg mehr erzielen, wenn der Körper eine bestimmte Menge Wasser abgegeben hat. Sie bleiben also wirkungslos, wenn der Wasserconsum nicht entsprechend steigt, und ihre Anwendung ist bedenklich, weil gerade bei günstigem Ergebnisse bezüglich der Wasserabgabe manchmal nicht bloss eine unerwünschte, d. h. allzu beträchtliche Abnahme des Körpergewichts erzielt, sondern direct eine bedrohliche Verminderung der Muskelleistung und eine bedenkliche Schwächung der Verdauungsthätigkeit — von den Störungen im nervösen Gebiete ganz zu schweigen — herbeigeführt wird. Besonders muss davor gewarnt werden, bei manchen Formen der Nephritis, namentlich bei Scharlachnephritis mit auffallend trockener Haut und schwacher Herzthätigkeit — wo die Hautfunction häufig sicher primär, d. h. in gleicher Art wie die der Nieren, gestört sein kann — das kranke, d. h. schon stark an der Compensationsarbeit beteiligte oder dadurch sogar bereits insufficient gewordene Hautorgan zu vermehrter Thätigkeit mit starken Mitteln anreizen zu wollen, in der Hoffnung, dadurch eine compensatorische Entlastung des Organismus zu bewirken. So sehr man einen Versuch mit Diaphorese bei noch etwas feuchter Haut machen kann, wo sich annehmen lässt, dass das Organ nicht völlig insufficient ist, d. h. bei stärkeren Reizen noch stärkere Arbeit leisten kann, so sehr muss vor der Anwendung diaphoretischer Massnahmen bei auffallend trockener, spröder, blasser Haut gewarnt werden. Das stürmische Vorgehen in dieser Beziehung ist dann ebenso schädlich wie der Missbrauch, der bei atonischem und insufficientem

Darm mit Abführmitteln getrieben wird, die eben nur bei den durch geringere Erregbarkeit hervorgerufenen Formen der Schwäche wirksam sind, aber um so eher versagen, je grösser die Atonie von vornherein ist (Schädlichkeit der Abführmittel bei allen Formen des Meteorismus resp. den durch organische Stenosen bedingten Formen der Darminsufficienz).

Wir können natürlich hier nicht alle diaphoretischen Massnahmen aufzählen; denn ihre Zahl ist Legion, und die Indicationen für die einzelnen Methoden lassen sich schwer wissenschaftlich formulieren, so sehr therapeutische Optimisten für einzelne derselben Propaganda machen. Die einfachsten Agentien sind die verschiedenen Theearten (Flieder-, Hollunderthee etc.), die möglichst heiss genossen werden müssen und schon wegen der Wärmezufuhr bei vielen Formen der Herzinsufficienz nützlich sind. Dann kommen die verschiedenen Formen der Schwitzbäder in Betracht. Man wendet kühle, laue und warme Frottierungen mit nachfolgenden losen Einpackungen des ganzen Körpers oder einzelner Teile oder heisse Bäder mit energischem Frottieren und nachheriger fester Einpackung, Dampfbäder, Kastenbäder etc. an, doch sind unserer Erfahrung nach, trotz der enthusiastischen Empfehlungen einiger therapeutischen Optimisten, die ein — resp. ihr — Lieblingsverfahren für ein Zaubermittel zu halten pflegen, die Methoden der Anwendung ganz gleichwertig, vorausgesetzt, dass dadurch die Möglichkeit, gute, sauerstoffreiche, d. h. nicht zu heisse resp. mit Wasserdampf übersättigte oder zu trockene Luft einzuatmen, nicht erschwert wird, oder sonst Belästigungen für Atmung und Circulationsthätigkeit entstehen (zu feste Einpackung bei horizontaler Lage, zu starke Fluxion zur Haut oder Lunge bei zu heisser, zu feuchter, zu trockener Luft etc.). Man sollte deshalb auf das leiseste Zeichen von Unbehagen während der Procedur sorgfältig achten, überhaupt nur ganz allmählich vorgehen und entsprechende Pausen zwischen die einzelnen Applicationen einschieben. In keinem Falle würden wir gestatten, dass die Atmungsluft mit Wasserdampf gesättigt ist oder überhaupt nicht mehr dem Mittel der normalen Atmungsluft entspricht, — ein Grund, der uns veranlasst, Herzkranken die Anwendung von Dampfbädern — bei denen sich der Kopf des Patienten im Dampfraume befindet — aufs strengste zu untersagen. In vielen Fällen von hydropischen Erscheinungen bei Herzkranken empfehlen sich unter den gegebenen Cautelen heisse Luft- oder Sonnenbäder mehr als Bäder von warmem Wasser. Von inneren Mitteln sind noch am wirksamsten die Präparate von Jaborandi (Syrup. Jaborandi, etwa ein bis zwei Theelöffel, Pilocarpin zu 0·01—0·02 in subcutaner Anwendung); leider sind sie wegen unangenehmer Nebenwirkungen oft direct contraindiciert. So wird z. B. der Appetit durch sie häufig beträchtlich gestört; sie bewirken Nausea etc.

Abführmittel. Es ist bekanntlich leicht, beim Gesunden durch Abführmittel Diarrhoe und beträchtliche Verminderung des Wassergehaltes im Körper zu erzielen. Man darf aber diese ausserwesentliche Reizung des Darmes auch hier nicht zu lange fortsetzen, ohne üble Erfahrungen zu machen; denn abgesehen von sonstigen Uebelständen, Störungen der Verdauung und einer grossen Empfindlichkeit der Haut, die bald trockener und spröder wird als in der Norm, sinkt gewöhnlich, namentlich bei warmer Aussentemperatur, proportional der Entleerung

von Wasser durch den Darm die Menge des von der Niere abgesonderten Wassers. Der Urin wird hochgestellt, und es treten gewisse von seiner Concentration herrührende Beschwerden ein. Diese Uebelstände resultieren aber nur aus der unvorsichtigen und übertriebenen Anwendung der laxativen Methoden; sie bleiben bei richtigem Vorgehen aus. Deshalb ist bei gesunden Plethorischen oder bei Personen, die bereits leichtere Erscheinungen von Schwäche der Compensationsthätigkeit zeigen, der Versuch, den Darm (resp. die Haut) zu Gunsten der zu stark beanspruchten Nieren abwechselnd stärker zu belasten, immerhin empfehlenswert. Wenn die Beanspruchung nicht zu stark wird und am richtigen Orte mit den richtigen Mitteln geschieht, so wird ja immerhin eine gewisse Ruhepause des weniger beanspruchten Organs herbeigeführt, die nicht unvorteilhaft sein kann. Völlig anders liegen aber die Verhältnisse bei einem kranken Organismus. Die Aussichten, hier noch spät eine wesentliche Besserung der Leistung durch künstliche Reizung des Darmes zu erzielen, sind ungünstig, da anzunehmen ist, dass infolge der Selbstregulation die Reize im Organismus schon spontan ihr Maximum erreicht haben müssen, um den Betrieb auf die Höhe der abnormen Anforderungen zu bringen. Die Chancen dafür, dass die Insufficienz nur auf Mangel an Reizen und nicht auf einem, durch Selbstregulation nicht zu beseitigenden, Deficit an Betriebsenergie beruht, sind sehr gering, und deshalb ist die Hoffnung, bei langdauernder Stauung die Oedeme durch maximale Arbeit des Darmes für Wasserabscheidung zu beseitigen oder gar durch Beeinflussung der eigentlichen Secretionsthätigkeit eine Einwirkung auf die abnorme Energetik zu gewinnen, wenig gerechtfertigt. Bei der Verordnung laxativer Curen darf man sich also nicht von der Anschauung leiten lassen, dass die Krankheit selbst in dem abnorm hohen Wassergehalte des Venenblutes und der Gewebe besteht (vergl. pag. 401) und darum nur durch Anregung der Wassersecretion zu beheben sei, auf die man also in allen Organen und mit allen Kräften hinwirken müsse. Ebensowenig darf man den subjectiven Wünschen und Gefühlen der Kranken zu weit Rechnung tragen, die ja gewöhnlich Krankheitssitz und -ursache dorthin verlegen, wo sie ihre stärksten Beschwerden empfinden und deshalb gerade von localen Massnahmen, welche diese localen Unlustgefühle beseitigen sollen, vor allem und allein Abhilfe erwarten. Wenn man also z. B., dem Drange der Kranken folgend, die über Vollsein im Leibe klagen und in einem reichlichen Stuhlgange eine Erleichterung zu finden glauben, reichliche und anhaltende Abführmittel verordnet, so wird man zweifellos nicht nur keine Abnahme der subjectiven Beschwerden oder gar der hydropischen Erscheinungen, sondern nur eine Schädigung des Darmtractus erreichen. Dabei mag noch besonders hervorgehoben werden, dass das drückende Gefühl im Leibe oft gar nicht von ungenügender Darmthätigkeit abhängt — denn die Kranken geniessen häufig nichts oder haben leidlichen Stuhlgang —, sondern nur ein besonderer Ausdruck der durch das Grundleiden herbeigeführten Oppression, ein Symptom des Asthma cardiale oder Folge des vorhandenen Lebertumors ist. Wir empfehlen deshalb in solchen Fällen nur Eingiessungen von geringen Quantitäten kühlen Wassers, um den Darm zu tonisieren und die in den untersten Darmabschnitten befindlichen

Massen herauszubefördern, oder die Anwendung kleiner Glycerinklystiere, die in derselben Weise wirken, ohne den Darmcanal sonst stärker zu belästigen. Bei Unwirksamkeit dieser Massnahmen, und wenn die Zufuhr von Speisen wegen Appetitlosigkeit sehr gering ist, halten wir einen stärkeren Eingriff zur Erzielung von Stuhl überhaupt nicht für nötig; auch halten wir es für vorteilhaft, selbst die erwähnten einfachen Massnahmen (mit Ausnahme der kühlen Eingiessungen, die symptomatisch auf Beseitigung der asthmatischen Beschwerden hinwirken) nur alle 2—3 Tage zu wiederholen. Kleine Dosen salinischer Abführmittel haben gewöhnlich in den späteren Stadien gar keine Wirkung, und in den früheren Stadien ist die Wirksamkeit ebenfalls eine zweifelhafte; doch fühlen sich viele Kranke bei ihrer Anwendung subjectiv wohl, und deshalb kann immer ein Versuch damit gemacht werden, etwa so, dass in Zeiträumen von 2—3 Tagen einmal eine Dosis eines Bitterwassers gegeben, oder eine kleine Eingiessung vorgenommen wird. Die Drastica in höheren Dosen perhorrescieren wir; kleine Dosen von Aloe, Rheum etc. sind bisweilen wegen der Form der Darmträgheit indiciert und haben dann gute Wirkung. (Vergl. auch pag. 289. Betreffs des Calomels s. pag. 407.)

Mechanische Methoden. Ueber den geringen Einfluss der Massage und Gymnastik in Fällen von hochgradiger Insufficienz aller Gewebe und Organe wird man sich nach einiger Erfahrung auf diesem Gebiete wohl alsbald klar werden, auch wenn man nicht schon von vornherein auf Grund kritischer Betrachtung der heutigen Lehre von dem Mechanismus und den Ursachen hydropischer Erscheinungen ohne Illusionen an die Anwendung dieser Methoden geht. Durch active oder passive Muskelbewegungen und die verschiedenen Formen des Streichens, Knetens etc. kann ja niemals eine gleiche Beschleunigung und Erleichterung des Blutlaufs in den Venenstämmen wie durch die Muskelcontractionen beim Gesunden erzielt werden; höchstens kann dadurch eine locale Verschiebung, eine andere Verteilung der Flüssigkeit stattfinden, d. h. der aus der Abnahme der Anschwellung der äusseren Teile erschlossene Erfolg ist nur äusserlich: die abnorme Spannung ist nicht beseitigt, sondern nur die Verhältnisse an der Oberfläche sind geändert. Was soll aber selbst im günstigsten Falle, wenn es gelingt, dem Venensystem aus den Gewebsinterstitien und den Capillaren eine grössere Menge hydropischer Flüssigkeit zuzuführen, eine solche kurzdauernde Begünstigung des Venenblutstroms der in toto daniederliegenden Circulation, besonders dem geschwächten Herzen nützen? Die Ursache der Störung liegt ja, auch wenn noch keine eigentliche Insufficienz des gesamten Gewebes vorhanden sein sollte, dann sicher allein in der Insufficienz des Herzmuskels, und das schwache Herz kann doch unmöglich imstande sein, eine grössere Menge Blutes als bisher zu befördern, wenn wir dieses Blut nicht besonders geeignet zur Ernährung machen, wenn wir ferner nicht die Thätigkeit des rechten Ventrikels und der Lunge zu stärken vermögen, d. h. den erschlafften Organen vorher ihren Tonus wiedergeben.

Der nicht durch die natürlichen Organ- und Gewebskräfte, sondern durch künstliche mechanische Massnahmen in kleinen Gebieten bewegte Säftestrom vermag eben kein normales Venengefälle zu repräsentieren, und das so beschaffene Venenblut vermag demnach die notwendigen Impulse für die Diastole resp. Systole

des rechten Ventrikels nicht zu liefern. Trotz der grösseren Blut- (richtiger Flüssigkeits-) Menge, die dem Venensystem aus den der Massage unterworfenen Stellen möglicherweise zuströmt, werden beim Aufhören der temporär wirkenden Kraft des Masseurs auch local die alten Verhältnisse bald wieder hergestellt sein müssen, gerade so wie Massieren bei entzündlichen Oedemen so lange nichts nützt, als der abnorme Reiz für Exsudation im Gewebe fortbesteht. Beruht doch der Erfolg der Massage nur auf der Beseitigung von localen Widerständen und vor allem auf der stärkeren Anregung von Geweben, deren Erregbarkeit herabgesetzt ist, während die Fähigkeit Spannkräfte zu verarbeiten noch vorhanden ist. Die Wirkung der Massage wird um so fraglicher, je allgemeiner die Störung und je grösser die Verschiebung des Gleichgewichts schon ist; vor allem wird ihr Einfluss dadurch illusorisch, dass bei der Mehrzahl aller Fälle von Stauung eigentlich die Verstärkung der positiven (peripheren) Leistung gar nichts nützt, weil gerade der Fortfall der aspiratorisch wirkenden Kräfte — für die ein Ersatz nicht zu hoffen ist — einen besonders wichtigen Anteil an der Stockung des Betriebes trägt (pag. 178). Von einer combinierten Behandlung von Massage und activer Muskelgymnastik (mit Belastung) kann man sich ebenfalls keinen wesentlichen oder gar einen besseren Erfolg versprechen als von der alleinigen Anwendung der ersten Methode, da ja grössere (active) Muskelanstrengung als ausserwesentliche Thätigkeit die Arbeit des Herzens vermehren und den geringen Rest seiner Leistungsfähigkeit besonders schnell absorbieren muss.

Durch Hochlagerung der Beine lassen sich leichtere Oedeme der unteren Extremitäten ebenso wie durch regelmässiges Bandagieren der Glieder mit Flanellbinden eine Zeit lang für den Patienten weniger bemerkbar machen. Ein wesentlicher Erfolg (dauernde Verringerung oder gar Beseitigung der Oedeme) ist aber auf diese Weise nicht zu erzielen, da auch hier die Flüssigkeit nicht resorbiert (dem Gefässsystem als actives Material zugeführt), sondern nur nach anderen Stellen hin verdrängt wird. Entsprechend der scheinbaren Abnahme der Oedeme und proportional dem Zuwachs an Belastung der inneren Canäle vermehrt sich bei schwachen oder bettlägerigen Kranken, deren Beine hochgelagert werden, demnach auch die Frequenz der Atmung; ja es tritt häufiger als sonst Asthma auf, das die Kranken wieder zum Aufsitzen mit herabhängenden Beinen nötigt. Es ist also anzunehmen, dass dem Herzen aus der Hochlagerung, ja selbst schon aus der horizontalen Lage der unteren Extremitäten nur eine grössere Arbeit erwächst, um so mehr, je besser der scheinbare (locale) Erfolg der erwähnten Massnahmen, die sichtbare Verschiebung der Flüssigkeit ist, weil eben dadurch das Versorgungsgebiet für das Herz grösser wird als bisher, oder weil die Widerstände für die Blutbewegung an anderen wichtigen Teilen (im Abdomen) wachsen.

Es ist für den Erfahrenen keine Frage, dass Kranke bei allen Formen der Compensationsstörungen wesentlich erleichtert werden, wenn sie in sitzender Stellung (mit herabhängenden Beinen) verharren dürfen; denn in dieser Position wird die Arbeit des Herzens vermindert, weil namentlich der Factor der Schwere für den Abfluss nach den unteren Extremitäten wirksam wird, vor allem aber, weil aus einem grossen Gebiete temporär besonders wenig Blut zurückfliesst, also die Anforderungen an die Triebkraft des rechten und linken Ventrikels sinken. Proportional der Bildung von Oedemen an den unteren Extremitäten vermindert sich die Herzarbeit oder sie kommt anderen, für die Erhaltung des Betriebes wichtigeren Gebieten zu gute.

Als ultimum refugium bleibt in allen solchen Fällen nur die mechanische Entleerung der hydropischen Ergüsse übrig, weil dadurch wirklich eine (allerdings kurzdauernde) Entlastung des Kranken ohne Steigerung seiner wesentlichen Arbeit ermöglicht und der Kranke bis zu einem gewissen Grade temporär erleichtert werden kann. Wir

empfehlen für solche Fälle am meisten die permanente Drainage durch kleincalibrige starre Röhren (gut vernickelte oder vergoldete, mit kleinen seitlichen Löchern versehene *Pravaz*'sche Canülen von mittlerer Stärke). Röhren von grösserem Caliber, z. B. stärkere Troicarts, bieten keinen Vorteil für den Abfluss, belästigen die Kranken durch schmerzhaften Druck und geben leicht zur Entzündung der Haut Veranlassung. Die mit einem Gummischlauche verbundenen Canülen werden nach guter Reinigung der Haut in das Unterhautzellgewebe parallel zur Haut so weit als möglich eingeschoben; man bedeckt die Stichöffnung dann durch einen mit Carbolwasser oder Borsäurelösung getränkten oder mit Vaselin bestrichenen Bausch von Watte und fixiert die Canüle mit einer leichten Binde, aber nicht mit Heftpflaster. Den Schlauch füllt man (vor dem Einstiche) mit der erwähnten Lösung vermittelst eines Trichters, nachdem man vorher die Luft ausgepresst hat. Dann senkt man den Schlauch und kehrt den Trichter in einem auf dem Fussboden stehenden Gefässe, das zur Aufsaugung der Flüssigkeit dienen soll, um, so dass das Ausströmen der Flüssigkeit gleichsam unter leichter Aspiration und unter einer (Luft abschliessenden) Flüssigkeitsschicht geschieht.

Durch langsames Streichen in der Nähe der Canüle kann man den Abfluss befördern, der oft sehr reichlich ist. Nach 12—24 Stunden muss man die Canüle entfernen und die kleine, noch klaffende Wunde in der gewöhnlichen Weise mit einem grösseren Umschlag von Watte oder Lint etc. versehen. Es ist nicht vorteilhaft, diese Wunden alsbald mit Heftpflaster oder Collodium zu verschliessen, da dadurch häufig eine Reizung der Stichöffnung, die sich ja gewöhnlich nicht sofort schliesst und noch längere Zeit absondert, hervorgebracht wird. Die Watte muss oft erneuert werden.

Sehr guten Abfluss erzielt man oft durch kleine Schnitte oder durch Einstiche mit einer Impflancette, die unter sehr spitzem Winkel zur Haut geführt wird. Die Stichöffnungen bedeckt man mit Watte oder einem weichen Schwamm, der öfter entleert werden muss. Der Nachteil der blossen Stichelung gegenüber der Behandlung mit eingelegten Canülen ist durch die Art des Abflusses der Flüssigkeit bedingt, da im ersten Falle die Benetzung des Kranken und seiner Hüllen durch die reichlich abträufelnde Flüssigkeit, trotz sorgfältiger Umhüllung mit aufsaugenden Medien, nicht vermieden werden kann. Einreiben der Haut mit Vaseline oder Fett bewirkt eine Milderung dieser unangenehmen Durchfeuchtung der Haut. Die eingelegten Canülen verhindern natürlich eine Zeit lang die Bewegung des Kranken; doch ist bei Anwendung längerer Schläuche die Belästigung nicht sehr bedeutend, namentlich wenn der Kranke nicht im Bette liegt, sondern in sitzender oder halbliegender Stellung verharrt. Die Beine werden mit einem Tuche umhüllt, das auch das zur Aufnahme der Flüssigkeit bestimmte Gefäss umfasst, damit der Kranke nicht friert. Das Zimmer muss warm sein; eventuell kann durch Anbringen von Wärmflaschen etc. die Temperatur innerhalb der Umhüllung gesteigert werden. Das Scrotum soll bei starkem Hydrops stets auf einer Unterlage ruhen oder mit Binden fixiert sein; alle Teile müssen natürlich häufig von dem benetzenden Urin oder der aussickernden Flüssigkeit gesäubert und mit Vaseline bestrichen werden. Man hat auch versucht, den Abfluss der Oedeme dadurch zu befördern, dass man nach Stichelung der Epidermis einen luftleer gemachten Trichter auf die Perforationsstelle setzt oder auf die Stelle der Stichelung Schröpfköpfe appliciert; unserer Erfahrung nach wird dadurch nicht mehr erreicht als mit den oben angegebenen Methoden.

Dass bei allen diesen Proceduren auf Reinlichkeit grosses Gewicht zu legen ist, bedarf wohl keiner näheren Begründung. Es ist übrigens bemerkenswert, dass auch ohne antiseptischen Massnahmen Infectionen (Peritonitis, Pleuritis, an den Extremitäten Erysipel und Phlegmonen) hier verhältnismässig selten auftreten; allerdings wird die Disposition hierzu um so grösser, je öfter Punctionen etc. stattfinden.

8. Schlusssätze.

Mit unserer Kritik der für chronische Erkrankungen oder für das Stadium der Compensationsstörung empfohlenen Methoden soll nicht etwa gesagt sein, dass wir bei Herzkranken, die sich in einem vorgeschrittenen Stadium befinden, jede therapeutische Massnahme für unnötig und unwirksam erachten; von einer solchen nihilistischen Ansicht sind wir weit entfernt. Allerdings wird, in Anbetracht der modernen Neigung zu Extremen, der hier vertretene Standpunkt des therapeutischen Skepticismus, der sich vom Nihilismus wie von allzubereiter Gläubigkeit oder Polypragmasie in gleicher Weise fern zu halten strebt, bei optimistischen oder pessimistischen Therapeuten, die nur ein absolutes Lob oder ein ebenso absolutes Verdict über jede Methode für berechtigt halten, wenig Anklang finden. Das kann uns jedoch in unserer Ansicht nicht irre machen, dass der Arzt sich aller Radicalmittel möglichst enthalten soll, wenn er seiner Sache nicht unbedingt sicher ist und die Betriebskräfte des Organismus genau abzuschätzen vermag; er soll besonders vorsichtig damit sein, wenn es sich um schwache Anlagen (z. B. hereditäre Belastung oder ungünstige Lebensbedingungen) handelt. Kleine positive Eingriffe zur Regulierung des Gleichgewichts in der als falsch erkannten Richtung vermögen durch Summierung eine grosse Hilfe zu bringen, ohne wesentliche Belastungen nach entgegengesetzter Richtung darzustellen, und mit ihnen kann der Arzt viel leisten. Vor allem aber ist besondere Sorgfalt in der Verhütung der kleinen Störungen resp. Missstände, die sich sonst leicht zu grossen entwickeln, Sache des vorausschauenden Arztes. Er soll nicht dem Maschinisten gleichen, der wartet, bis überschüssiger Dampf durch Oeffnung des zur Verminderung der höchsten Spannungen dienenden Ventils automatisch entleert wird, sondern durch genaue Beobachtung der Betriebsverhältnisse jede abnorme Spannung oder Schwäche der Vorräte bei Zeiten verhindern.

Unsere Erörterungen sollen also nicht vor therapeutischen Massnahmen warnen, sondern nur einer nüchternen Auffassung von der Wirksamkeit der heutigen, oft überschätzten und darum rigoros und ohne Rücksicht auf die Empfindungen und die Kräfte des Kranken angewandten Methoden den Weg ebnen. Denn nichts ist falscher als der Satz: Melius remedium anceps quam nullum, da die Wahrscheinlichkeit nicht gering ist, dass in zwei Fällen mit zweifelhaften Erscheinungen — die häufig nur zweifelhaft sind, weil unser Urteil über die Schwere der Symptome auf durchaus unsicheren Voraussetzungen beruht — durch blindes Zutappen keinem von beiden genützt, vielleicht sogar beiden geschadet werden kann. Manches Remedium anceps verdankt übrigens seinen Ruf nur der Thatsache, dass in den stürmischen Erscheinungen der Krise[1] (bei acuten und subacuten Erkrankungen) die Heilung gewöhnlich mindestens ebenso sicher (und wahrscheinlich sogar sicherer) ist als der Untergang, so dass man also a priori mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen darf, dass jedes consequent angewandte Mittel sich unter drei gefähr-

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Ueber Krisen und ihre Behandlung. Therap. Wochschr. 1894, Nr. 1.

lichen (acuten und subacuten) Fällen mindestens in zwei wirksam erweisen wird.

Die Thatsache, dass Kranke auch ohne Mittel gesunden, und dass in gewissen Stadien überhaupt keine Möglichkeit für eine wirksame Hilfe zu bestehen scheint, darf uns aber nicht veranlassen, die Hände völlig in den Schoss zu legen und den Kranken als gleichgiltiges Object (als Fall) anzusehen, an dem die Natur unter unserer passiven Assistenz ein vivisectorisches Experiment vornimmt. Wir sind es eben dem Kranken und dem Berufe schuldig, zur Beseitigung der Beschwerden das Möglichste zu thun, und zwar nicht bloss aus Humanität, sondern weil zweifellos jede Massnahme den Mut der Patienten neu belebt und wie ein Analepticum Anregung zu verstärkter Leistung giebt. Der psychische Factor ist selbst bei der Behandlung organischer Erkrankungen nicht ausser Acht zu lassen, und es mögen deshalb die hier erwähnten Methoden (mechanische, psychische, diätetische und medicamentöse) in Anwendung gezogen werden; aber — und das ist der Schwerpunkt unserer Erörterung — sie dürfen nicht in der Hoffnung, eine Wundercur zu erzielen, so forciert werden, dass darunter der Kranke leidet, und seine Kräfte schneller consumiert werden, als dies sonst der Fall wäre. Unser Handeln darf mit einem Worte nicht aus Eingriffen bestehen, die an sich grosse Anforderungen an die Leistung stellen, also gleichsam neue pathologische Impulse repräsentieren. Wer beobachtet hat, wie Kranke unter der Herrschaft einseitiger therapeutischer Richtungen durch gymnastische und Terraincuren, durch Curen mit Quecksilber und Jod, durch Schwitzbäder und Manipulationen mit kaltem Wasser oder durch übertriebene Entziehung der Nahrung und der Getränke geschwächt werden, der wird unsere Ansichten zu würdigen wissen.

Ein Arzt darf seinen Ehrgeiz nicht darein setzen, den seinen Kenntnissen und seinem Wohlwollen vertrauenden Kranken zu einem gehorsamen Sclaven einer der herrschenden therapeutischen Doctrinen zu machen, sondern er muss vor allem danach streben, aus der wissenschaftlichen Erkenntnis das zu schöpfen, was geeignet ist, in der Richtung des natürlichen Verlaufs der Dinge zu wirken. Oft sind wichtiger als alle physikalisch-diagnostischen Fingerzeige die subjectiven, aber natürlich genau controlierten Angaben eines sich gut beobachtenden Patienten über seinen Zustand oder sein motiviertes Urteil über den Erfolg einer von uns vorgeschlagenen Massnahme, wobei natürlich der Schluss post hoc möglichst vermieden werden soll. Der Arzt muss den Kranken und besser noch den Gesunden zum Mitarbeiter machen, ihn zur richtigen Beobachtung anleiten, ihn gewissermassen hygienisch schulen. Wenn ihm das gelingt, so wird der Erfolg nicht ausbleiben; doch ist dies Ziel allerdings vorläufig schwer zu erreichen, namentlich in Anbetracht des unerfreulichen Verhältnisses, in dem der selbstbewusste, die systematische (descriptive) Diagnose als reifste Frucht ärztlicher Kunst betrachtende, seiner Wissenschaft (resp. der jeweiligen Mode) blind vertrauende und darum autokratische Arzt notwendigerweise zu seinen Clienten, namentlich halb gebildeten Laien, steht, die bei ihren Ansprüchen an ärztliche Leistungen von den falschesten Voraussetzungen über die Leichtigkeit der Erkenntnis pathologischer Vorgänge und ihrer Beeinflussung durch irgend ein

unwesentliches oder mystisches Agens ausgehen. Da die Aerzte zudem geneigt sind, alle guten Erfolge ihren Massnahmen zuzuschreiben, aber die schlechten der Krankheit resp. dem Verhalten des Patienten zur Last zu legen, so kann man es dem Kranken, dem die Einsicht und Belehrung fehlt, nicht immer verargen, wenn er umgekehrt alles Gute seiner eigenen trefflichen Natur, alles Böse den ärztlichen Massnahmen zuschreibt. Je weniger der Arzt Wunderthäter und je mehr er Lehrer, Aufklärer, Führer in der Hygiene des Geistes und Körpers sein wird, desto mehr wird auch der Patient seine Thätigkeit würdigen. Weiss er doch auch die Thätigkeit des Bergführers und Schiffscapitäns zu schätzen, obwohl hier alles natürlich zugeht und niemandem unbekannt ist, dass bei einem elementaren Ereignisse gewöhnlich alle menschliche Hilfe umsonst ist.

Die Thätigkeit des Arztes als Hygienikers erfordert mehr als die moderne Lehre verlangt, die nur bestrebt ist, das Menschenherz auf die Gefahren der Aussenwelt, die doch unsere Ernährerin und unser Motor ist, aufmerksam zu machen und Wasser, Licht und Erde mit Wesen zu bevölkern, die jeden Atemzug als günstige Gelegenheit zu einem Raubzuge und jede Oeffnung des Organismus als Einbruchspforte zu seiner Vernichtung benützen.[1] Besser als der Kampf gegen diese oft nur in unserer Einbildung bestehenden Feinde ist die Abhärtung gegen ihre Angriffe, die Stärkung der Individualität gegenüber fremden Einflüssen. Hierzu kann nur Uebung, Anpassung und vor allem die richtige Abwechslung von Thätigkeit und Ruhe dienen. Die hygienischen Ziele müssen positiv sein, d. h. sich nicht blos auf die Abhaltung von (oft nur in der Phantasie bestehenden) äusseren Schädlichkeiten, sondern auf die Beschaffenheit der wichtigen Lebensmittel resp. Lebensbedingungen erstrecken. Dazu gehören bekanntlich: Genügende Mengen von guter Luft, Wasser und kräftige Kost, die, dem Geschmack angemessen, aber nicht nach Calorieen berechnet oder nach theoretischen Voraussetzungen zugemessen oder gar desinficiert zu sein braucht, da das Sättigungs- und Kraftgefühl sowie die Leistungsfähigkeit die besten Indicatoren für die Zweckmässigkeit der Ernährung resp. Lebensweise sind, und ein kräftiger Organismus den besten Schutz gegen Infection gewährt.

Diese individuelle Wahl der Lebensweise und der Lebensmittel im weitesten Sinne — zu der jeder Mensch durch Lehre und Erziehung angehalten werden muss — ist unserer Auffassung nach bei weitem wichtiger als die Prüfung des Bacteriengehaltes oder der Fähigkeit, Bacterien als Nährboden zu dienen. Vor allem aber muss die Hygiene für die nötige Abwechslung von Arbeit und Ruhe sorgen und dem ermüdeten, aber nicht erschöpften Körper den zur Erhaltung des Betriebes notwendigen gesunden Schlaf von genügender Dauer unter geeigneten Bedingungen zu schaffen suchen. Die Bedeutung des Schlafes als Grundlage der Lebensthätigkeit hat niemand schärfer erkannt als Shakespeare, der sich als einer der tiefsten Kenner der Energetik der Organisation erweist, wenn er den Schlaf mit den herrlichen Worten charakterisiert:

---

[1] Vergl. *O. Rosenbach,* Ansteckung, Ansteckungsfurcht u. d. bakteriologische Schule. Hygieia 1892, Heft 1.

— — — — — — — — — — — — — — der Schlaf
Entwirrt der Sorgen Knäu'l, ist für das Weh'
Des Herzens Balsam, wunder Arbeit Bad,
Die zweite Bahn der mächtigen Natur
Und Hauptternährer bei des Lebens Mahl.

Makbeth. II. 2.

Wer praktisch thätig sein will, muss die Kunst verstehen, ohne die Brille einer Theorie, aber nicht ohne theoretische Bildung zum Heil des Kranken die Zeichen zu verwerten, die ihm eigene unparteiische und vielfältige Beobachtung und die oft in ihren Schlussfolgerungen nicht ganz richtige, aber doch semiotisch nie wertlose Auffassung des Clienten und Selbstbeobachters liefert. Nicht der Kranke soll sich um jeden Preis unseren, wenn auch wohlgemeinten, Massnahmen unterwerfen, sondern wir müssen bei unseren Vorschriften stets den einzelnen Fall mit seinen besonderen Bedürfnissen im Auge haben. Unsere Hauptthätigkeit muss darin bestehen, dem Kranken die Ueberzeugung beizubringen, dass unsere Vorschriften nicht mystische, nur dem Arzte verständliche Befehle der Gottheit sind, deren Weisheit wir ehren müssen, auch wenn sie uns Qualen auferlegt, sondern Vorschriften, die auch der gesunde Menschenverstand bei einiger Kenntnis der Vorgänge im Haushalte des Organismus als zweckentsprechend erkennen muss. Das Verhältnis des Arztes zum Kranken und Gesunden — denn gerade dieser bedarf des Beraters, der hier oft mehr als beim Kranken wirklicher Helfer sein kann — ist unseres Erachtens nirgends schöner und treffender charakterisiert worden als in den oben (pag. 5) angeführten Dichterworten, die wir jedem Arzte und Gesetzgeber als Richtschnur empfehlen möchten.

Autoren-Verzeichnis.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

Druckfehler.

Seite	Zeile	von	statt	lies
Seite 9,	Zeile 22	von unten,	statt „Sterum“	lies „Sternum“.
„ 34,	„ 10	„ oben,	„ „Ventrikelwand“	lies „Venenwand“.
„ 146,	„ 14	„ „	„ „an“	lies „in“.
„ 305,	„ 3	„ „	„ „Sympton“	lies „Symptom.
„ 337,	„ 20	„ „	„ „peiodisch“	lies „periodisch“.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.







